Ю.В. Ковалев

АТЛАС ПО ПСИХИАТРИИ
ЧАСТНАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Ижевск
2020

УДК 616.89 (084.42) (0758)
ББК 56.1я6
К 560

Автор: зав. кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации д-р мед. наук, проф. **Ю. В. Ковалев**

Рецензенты: зав. кафедрой психиатрии ФГБОУ ВО «Кировская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации д-р мед. наук, проф. **М. В. Злоказова**; зав. кафедрой психиатрии ФДПО ФГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации д-р мед. наук, проф. **И. Ф. Обросов**

Рекомендовано
центральным координационным методическим советом
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России

Ковалев Ю.В.

К 560 Атлас по психиатрии: частная психопатология: учебное пособие. – Ижевск: ИГМА, 2020. – 366 с.

Атлас является дополнительным учебным пособием по психиатрии, иллюстрирующим ранее изданный курс лекций. В предлагаемой второй части книги разбираются вопросы частной психопатологии. Издание соответствует учебной программе и содержит 150 таблиц и 896 рисунков и фотографий больных.

Книга предназначена для студентов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов медицинского вуза.

УДК 616.89 616.89 (084.42) (0758)
ББК 56.1я6

© ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия», 2020.
© Ю.В. Ковалев, 2020.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ВАРИАНТЫ КЛАССИФИКАЦИЙ

В настоящее время в России наиболее распространены как минимум три классификации психических заболеваний. Отечественная, построенная на нозологическом принципе и отражающая взгляды, сложившиеся в Российско-германской психиатрии в конце XIX – начале XX вв. Эта классификация активно использовалась в советской психиатрии. В 1997 г. официально принята т. н. Международная классификация болезней (МКБ-10, раздел 5) – эклектичная, сборная, являющаяся общим инструментом для исследователей и статистиков всех стран. Отметим, что в психиатрии США применяется собственная систематизация – *DSM*-5 (*Diagnostic and statistic manual of mental disorders*), родственная МКБ-10.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСИ: ЭНДОГЕННОЕ-ЭКЗОГЕННОЕ, ОРГАНИЧЕСКОЕ-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ

Рассматривая отдельные нозологические формы, остановимся на понятиях «эндогенное» и «экзогенное». Их впервые использовал в конце XIX в. психиатр из г. Лейпцига Пауль Юлиус Мебиус (рис. 1).

Рис. 1. Пауль Юлиус Мебиус (1853–1907).

Экзогенные заболевания происходят от внешних причин (здесь первично воздействие определенных, повреждающих мозг факторов), эндогенные – от внутренних (здесь осуществляется реализация предрасположенности, прежде всего наследственной, а факторы среды лишь этому способствуют). Обычно в психиатрических классификациях применяют еще одну ось – «функциональное-органическое», предполагая, что функциональные расстройства протекают на субклеточном и биохимическом уровне и теоретически обратимы, а органические поражения центральной нервной системы в первую очередь характеризуются гибелью нервных клеток, которые не восстанавливаются. Таким образом, получается четырехпольная таблица, дающая представление об основных группах психических заболеваний (табл. 1).

Таблица 1. **Основные группы психических заболеваний**

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ	ЭКЗОГЕННО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	ЭНДОГЕННО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ОРГАНИЧЕСКОЕ	ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	ЭНДОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
	ЭКЗОГЕННОЕ	**ЭНДОГЕННОЕ**

К экзогенно-функциональным психическим заболеваниям относятся неврозы и реактивные психозы; к экзогенно-органическим – инфекционные, интоксикационные (в том числе и все наркологические), обусловленные ЧМТ, опухолями головного мозга, соматогенные, сосудистые расстройства. Эндогенно-функциональные заболевания представлены маниакально-депрессивным психозом, шизофренией и инволюционными психозами; эндогенно-органические – эпилепсией, пресенильными (болезни Пика, Альцгеймера, Гентингтона) и сенильными (старческими) деменциями.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Кроме собственно болезней, к психическим расстройствам относятся т. н. патологические состояния – результат динамики врожденных или рано приобретенных дефектов психики. В эту группу принято относить умственную отсталость (олигофрению) и расстройства личности (психопатии). При олигофрении психический дефект тотален и проявляется во всех областях психики, причем нагляднее всего – в сфере когнитивной (познавательной, интеллектуальной). Психопатии характеризуются эмоционально-волевыми изменениями, проявляющимися аномалиями характера (личностной дисгармонией). Патологические состояния не являются болезнями в полном смысле этого слова, так как не имеют характерной для заболеваний стадийности (начала, расцвета, затухания и исхода).

Относительно современный вид классификация психических заболеваний приняла на страницах последнего прижизненного (8-го) издания «Учебника» выдающегося психиатра Эмиля Крепелина, вышедшего в 4-х томах в г. Лейпциге в 1909–1915 гг. (рис. 2,3).

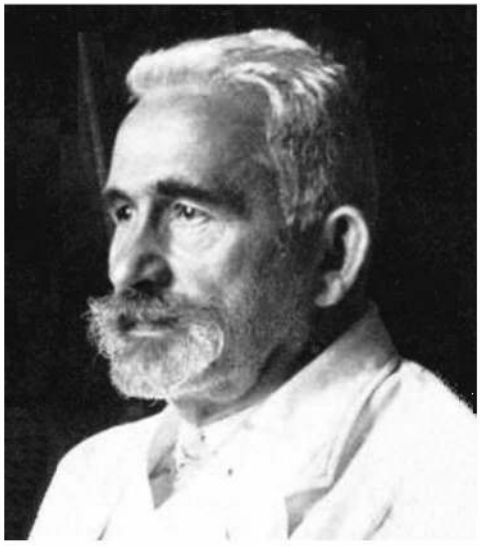


Рис. 2. Эмиль Крепелин (1856–1926).

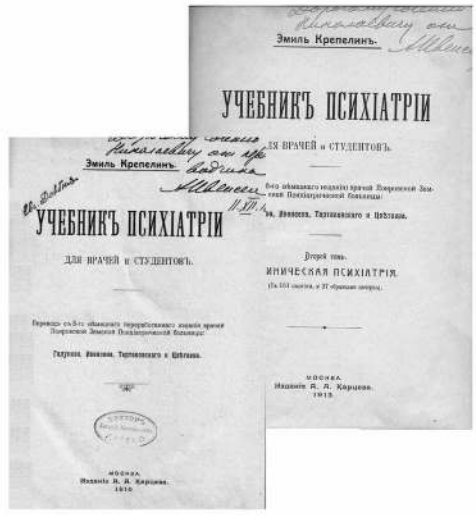


Рис. 3. Первые два тома 8-го издания «Учебника» Э. Крепелина, переведенные на русский язык (с автографом переводчика А. Ивенсена).

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ (КЛИНИКО-НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ) КЛАССИФИКАЦИЯ

Отечественная (клинико-нозологическая) классификация психических заболеваний была подробно изложена на страницах «Руководства по психиатрии» под ред. академика Андрея Владимировича Снежневского (1983) (рис. 4,5) и в современном виде представлена в «Руководстве по психиатрии» под ред. академика Александра Сергеевича Тиганова (1999, 2012) (рис. 6,7).

Рис. 4. «Руководство по психиатрии» в 2 т. под. ред. А. В. Снежневского (1983).

Рис. 5. Андрей Владимирович Снежневский (1904–1987).

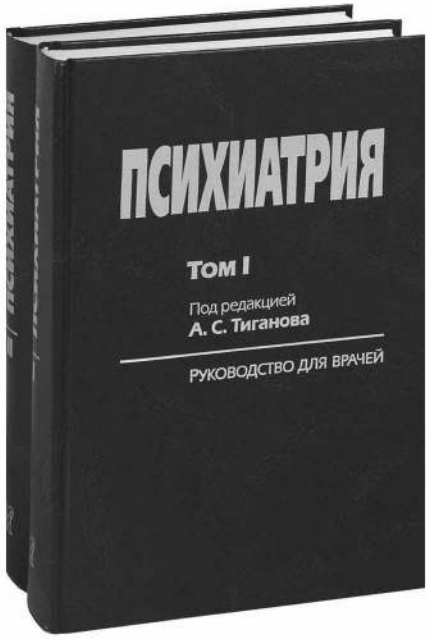


Рис. 6. «Руководство по психиатрии» в 2 т. под ред. А. С. Тиганова (2012).

Рис. 7. Александр Сергеевич Тиганов (1931–2019).

В упрощенном виде национальная классификация психических заболеваний отражена в таблице 2.

Таблица 2. **Национальная классификация психических расстройств**

<table>
<tr><td colspan="8">Эндогенные психические заболевания</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Шизофрения</td><td rowspan="2">Шизоаффективные психозы</td><td colspan="3">Аффективные заболевания</td><td colspan="2">Функциональные психозы позднего возраста</td></tr>
<tr><td>Аффективные психозы</td><td>Циклотимия</td><td>Дистимия</td><td>Инволюционная депрессия</td><td>Инволюционный параноид</td></tr>
<tr><td colspan="8">Эндогенно-органические заболевания</td></tr>
<tr><td colspan="3">Эпилепсия</td><td colspan="2">Дегенеративные (атрофические) процессы головного мозга</td><td>Особые формы психозов позднего возраста</td><td>Наследственные органические заболевания</td></tr>
<tr><td colspan="8">Экзогенно-органические заболевания</td></tr>
<tr><td colspan="2">Экзогенные психические расстройства</td><td rowspan="2">Психические нарушения при травмах головного мозга</td><td colspan="2" rowspan="2">Психические нарушения при опухолях головного мозга</td><td colspan="2" rowspan="2">Инфекционно-органические психические заболевания</td></tr>
<tr><td>Симптоматические</td><td>Наркологические</td></tr>
<tr><td colspan="8">Психогенные заболевания (экзогенно-функциональные)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Психосоматические</td><td rowspan="2">Реактивные психозы</td><td rowspan="2">Посттравматический стрессовый синдром</td><td colspan="5">Пограничные психические расстройства</td></tr>
<tr><td>Тревожно-фобические состояния</td><td>Обсессивно-компульсивные нарушения</td><td>Истерические нарушения невротического уровня</td><td>Неврастения</td><td>Расстройства личности (психопатии)</td></tr>
<tr><td colspan="8">Патология психического развития</td></tr>
<tr><td colspan="3">Умственная отсталость</td><td colspan="2">Задержки психического развития</td><td colspan="3">Искажения психического развития</td></tr>
</table>

Часть психосоматических расстройств представлена реакциями экзогенного типа в ответ на соматогенную вредность и, по существу, не относится к психогенным нарушениям. Психопатии же, как известно, хоть и составляют вместе с неврозами группу пограничных психических расстройств, этиологически ближе к патологии психического развития, чем к психогенным заболеваниям.

МЕЖДУНАРОДНЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Несмотря на ряд особенностей, международная классификация психических расстройств (МКБ-10) (рис. 8,9, табл. 3) и современные американские классификации (*DSM*–IV, *DSM*–V – *Diagnostic and statistical manual of mental disorders fifth and for edition*) (рис. 10,11, табл. 4) построены по той же принципиальной схеме, что и современная отечественная классификация.

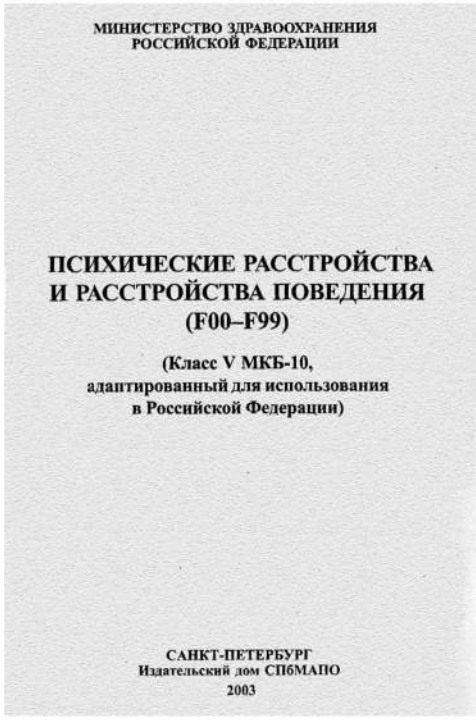


Рис. 8.

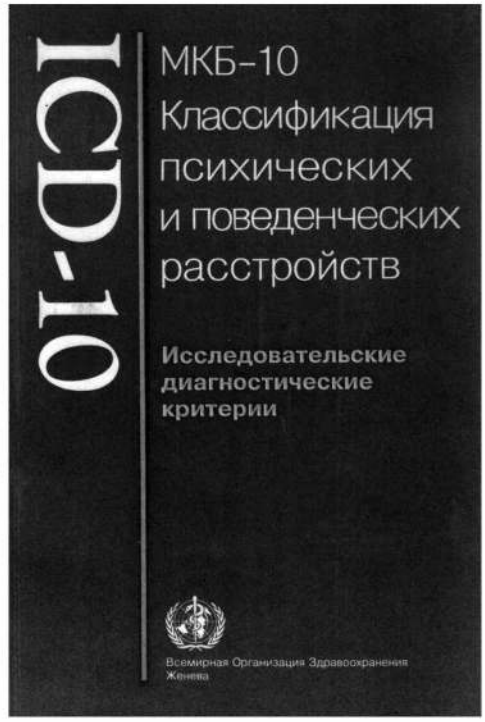


Рис. 9.

Обложки официальных изданий 5-го раздела МКБ-10, посвященного психическим и поведенческим расстройствам.

Таблица 3. **Соотношение отечественной классификации с МКБ-10**

Основные группы психических заболеваний	Отечественная классификация	МКБ-10 (с соответствующими шифрами)
Эндогенно-функциональные заболевания	Шизофрения	*F*20– *F*29 – Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства
	Аффективные заболевания (аффективные психозы, циклотимия, дистимия)	*F*30– F39 – Расстройства настроения (аффективные расстройства)
	Функциональные психозы позднего возраста	

Окончание таблицы 3

Основные группы психических заболеваний	Отечественная классификация	МКБ-10 (с соответствующими шифрами)
Эндогенно-органические заболевания	Эпилепсия	*F*00– *F*09 – Органические, включая симптоматические психические расстройства F10– *F*19 – Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ
	Дегенеративные атрофические процессы головного мозга	
Экзогенно-органические заболевания	Психические нарушения при травмах, опухолях, интракраниальных инфекциях	
	Экзогенные психические расстройства (наркологическая патология, иные интоксикации, соматогенные психические расстройства)	
Экзогенно-функциональные заболевания	Неврозы Реактивные психозы	*F*40– *F*48 – Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства
Патологические состояния (патология психического развития)	Психопатии (расстройства личности)	*F*60– *F*69 – Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте
	Умственная отсталость	*F*70– *F*79 – Умственная отсталость

На территории Российской Федерации действие МКБ-10 было введено Приказом Министерства здравоохранения № 170 в 1997 году и обязательно к применению.

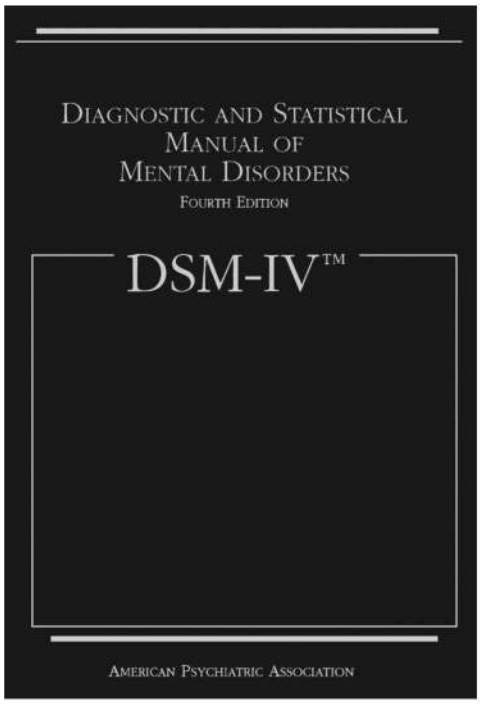


Рис. 10. Обложка американской диагностической и статистической классификации психических расстройств 4-го пересмотра.

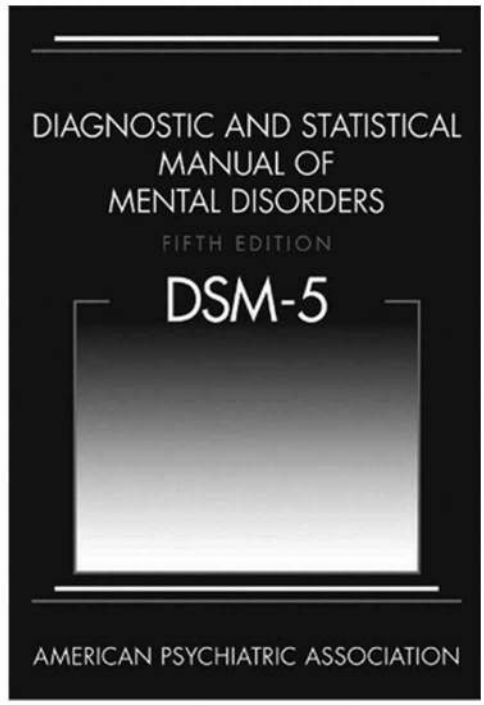


Рис. 11. Обложка американской диагностической и статистической классификации психических расстройств 5-го пересмотра.

Таблица 4. **Соотношение отечественной классификации с *DSM*–IV–V**

Основные группы психических заболеваний	Отечественная классификация	*DSM*–IV–V (с основными шифрами)
Эндогенно-функциональные заболевания	Шизофрения	295. Шизофрения и другие психические расстройства (расстройства шизофренического спектра и связанные с ними расстройства)
	Аффективные заболевания (аффективные психозы, циклотимия, дистимия)	296. Расстройства настроения (биполярные и депрессивные расстройства)
	Функциональные психозы позднего возраста	
Эндогенно-органические заболевания	Эпилепсия	293. Делирий, деменция, амнестическое и другие когнитивные расстройства (нейрокогнитивные расстройства) 291., 292., 303., 304., 305.Расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ (расстройства, связанные с приемом психоактивных веществ)
	Дегенеративные атрофические процессы головного мозга	
Экзогенно-органические заболевания	Психические нарушения при травмах, опухолях, интракраниальных инфекциях	
	Экзогенные психические расстройства (наркологическая патология, иные интоксикации, соматогенные психические расстройства)	
Экзогенно-функциональные заболевания	Неврозы Реактивные психозы	300. Тревожные расстройства 300.1. Диссоциативные расстройства
Патологические состояния (патология психического развития)	Психопатии (расстройства личности)	301. Расстройства личности (личностные расстройства)
	Умственная отсталость	317. –319.Умственная отсталость (расстройства психического развития)

DSM-5 (*Diagnosticand Statistical Manual of mental disorders, fifth edition* – Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам 5-го издания) используется в США с 2013 г. и широко привлекается для проведения международных исследований в области психиатрии.

Контрольные вопросы:

1. Принципы классической и современной классификаций психических расстройств.
2. Клинико-нозологический подход как особенность отечественной классификации психических заболеваний.
3. Международные классификации психических расстройств.

АФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

ИСТОРИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ АФФЕКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ

Античный естествоиспытатель Аретей Каппадокийский (рис. 12) из г. Александрия во II в. н. э. впервые описал чередование длительных периодов повышенного и пониженного настроения у одного и того же больного.

Рис. 12. Аретей Каппадокийский (81–138 до н. э.). Со средневековой гравюры.

В 1854 г. психиатр Сальпетриера Жюль Байярже (рис. 13) в устном докладе, прочитанном в Академии наук, предложил термин «помешательство в двух формах» (*folie a double forme*), однако уже через несколько дней вышла печатная работа – статья директора Сальпетриера Жана Фальре (рис. 14), в которой аналогичное расстройство было описано под названием «циркулярное помешательство» (*la folie circulaire*). В то же время единичные или повторяющиеся приступы депрессии или мании считались болезнями совершенно отдельными.

В 1882 г. Карл Кальбаум (рис. 15) ввел понятие «циклотимия» – заболевание, где периоды нерезко выраженной мании перемежались состояниями неглубокой депрессии. В 1896 г. Эмиль Крепелин (рис. 16) на страницах 5-го издания «Руководства по психиатрии» выделил маниакально-депрессивный психоз (МДП) и инволюционные психозы.

Одним из оснований для объединения Э. Крепелином периодической мании, периодической депрессии и циркулярного помешательства в единое заболевание было выделение автором т. н. «смешанных состояний», аффективных синдромов, соединявших в себе черты как депрессии, так и мании (например, маниакальный ступор, ажитированная депрессия). С начала XX в. непсихотические варианты МДП стали называть циклотимией, а психотические – циклофренией.

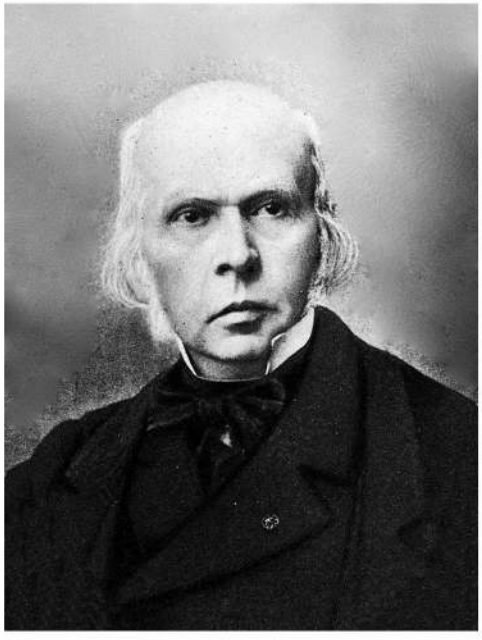


Рис. 13. Жюль Габриель Франсуа Байярже (1806–1891).

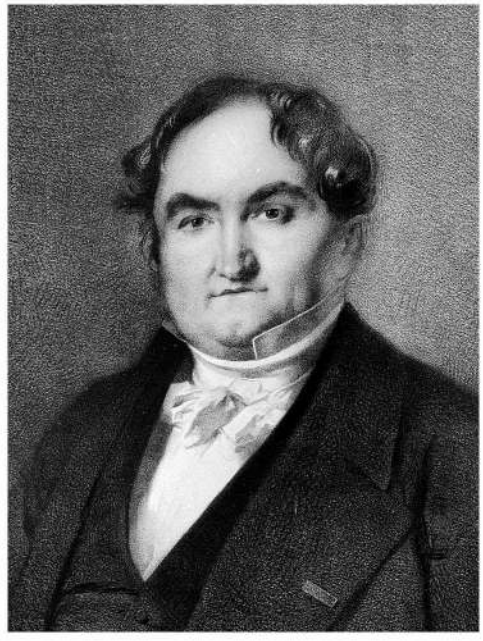


Рис. 14. Жан-Пьер Фальре (1794–1870).

Рис. 15. Карл Людвиг Кальбаум (1828–1899).

Рис. 16. Эмиль Крепелин (1856–1926).

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ И ЦИКЛОТИМИЯ

Место в современных классификациях психических расстройств

Маниакально-депрессивный психоз распался в МКБ-10, *DSM*–IV на такие синдромологические формы, как биполярное аффективное расстройство – *F*31 (имеются обе фазы) и рекуррентное депрессивное расстройство – *F*33 (у пациента отмечены только депрессивные фазы) (табл. 5).

Таблица 5. **Аффективные расстройства в психиатрических классификациях**

Классическое представление	МКБ-10	*DSM*–IV–V
Маниакально-депрессивный психоз, биполярное течение	Биполярное аффективное расстройство (БАР)	БАР I типа
		БАР II типа
Маниакально-депрессивный психоз, монополярное маниакальное течение	Маниакальный эпизод	Маниакальный эпизод
Маниакально-депрессивный психоз, монополярное депрессивное течение	Рекуррентное депрессивное расстройство	Рекуррентное депрессивное расстройство
Циклотимия	Циклотимия	Циклотимическое расстройство
Невротическая депрессия	Дистимия	Дистимическое расстройство
Инволюционная меланхолия	Депрессивный эпизод	Депрессивное расстройство

Эпидемиология. Этиопатогенез. Синдромология

Считается, что биполярное аффективное расстройство встречается у 1 % населения (М: Ж=1:1,2). Рекуррентное депрессивное расстройство более распространено и отмечается у 5–9% женщин и 2–4% мужчин (М: Ж= 1: 2).

Итак, маниакально-депрессивный психоз – это эндогенно-функциональное заболевание, характеризующееся сменой аффективных фаз. Фазы при МДП бывают двух видов: либо депрессивные, либо маниакальные (рис. 17–22).

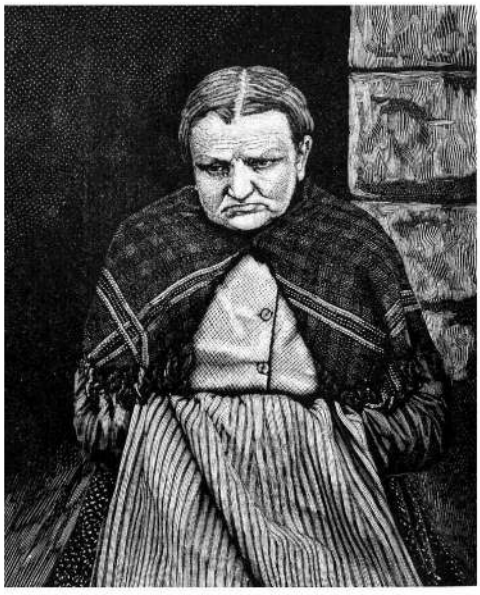


Рис. 17. 45-летняя циркулярная больная в депрессивной фазе, «типичное выражение первично-печального настроения». Т. Циен (1897).

Рис. 18. Та же больная в маниакальной фазе, «типичное выражение первично-веселого настроения». Т. Циен (1897).

Рис. 19. *Рис. 20.*
Пожилая пациентка в депрессивной (слева) и маниакальной (справа) фазе МДП. E. Tanzi (1905).

Рис. 21. *Рис. 22.*
Циклотимия. Пациентка в субдепрессивном (слева) и гипоманиакальном состоянии (справа). F. Scholz (1898).

Отметим, что в психиатрии фазой называют такой приступ болезни, после которого имеется возврат к доболезненному состоянию. Полное выздоровление после выхода из фазы называют интермиссией (рис. 23, 24). Теоретически пациенты с МДП на период интермиссии могут действительно полностью выздоравливать. Пик заболеваемости маниакально-депрессивным психозом приходится на возраст 25–30 лет.

Рис. 23. Больная в депрессивной фазе психоза. A. Voisin (1883).

Рис. 24. Та же пациентка в состоянии интермиссии. A. Voisin (1883).

Этиопатогенез циркулярного психоза достаточно сложен. Считалось, что МДП – это болезнь биоритмов, при этом депрессия – эквивалент зимней спячки, а мания – весенней активности. В ряде случаев фазы действительно бывают весной и осенью. В настоящее время выявлено немалое количество генов, опосредующих эмоциональное состояние. Предположительно, экспрессия определенных генетических ансамблей способствует появлению аффективных расстройств, а их супрессия включает механизмы саногенеза. Поскольку указанные процессы относятся к эпигенетическим, понятна роль провоцирующих факторов (например, гормонов стресса) в запуске болезни. Известно, что при депрессии наблюдается дефицит моноаминов (дофамина, серотонина, норадреналина) с выключением (притормаживанием) центров положительных эмоций. При мании, напротив, профицит моноаминов и значительная активация церебральных структур, отвечающих за положительное эмоциональное подкрепление.

Итак, клиническими вариантами МДП являются циклотимия и циклофрения. Циклофрения – психоз с выраженными клиническими проявлениями, циклотимия – мягкая, амбулаторная форма болезни.

Типы течения. Смешанные состояния

Выделяют три типа течения маниакально-депрессивного психоза (табл. 6). При биполярном течении (биполярном расстройстве) наблюдается чередование депрессивных и маниакальных фаз, при этом бывают как одиночные, так и сдвоенные фазы (рис. 25, 26). При монополярном течении фазы однополюсные, чаще депрессивные (депрессивное рекуррентное расстройство – *F*33 по МКБ-10) и значительно реже – только маниакальные (маниакальные эпизоды – *F*30). Континуальное течение – неблагоприятный вариант. Это биполярное течение без ремиссий.

Таблица 6. **Варианты течения маниакально-депрессивного психоза**

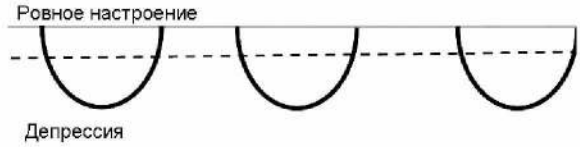
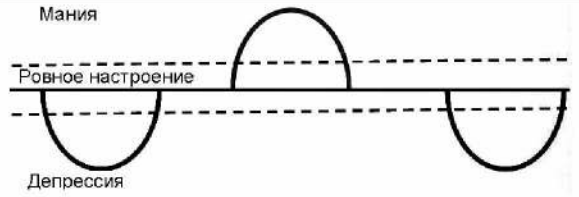
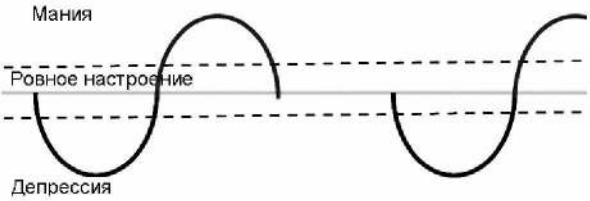
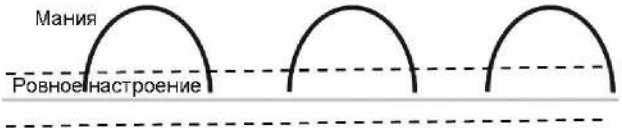
Частота встречаемости	Варианты течения	Графическое изображение
+++++	Монополярное депрессивное	
++++	Биполярное с отдельными фазами	
+++	Биполярное со сдвоенными фазами	
++	Монополярное маниакальное	

Рис. 25.

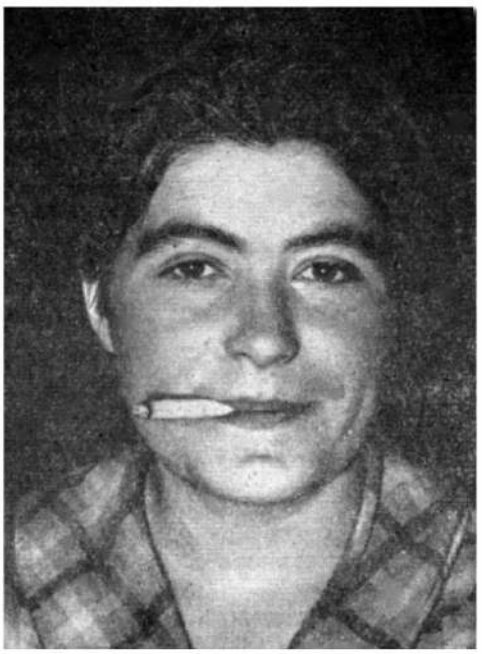
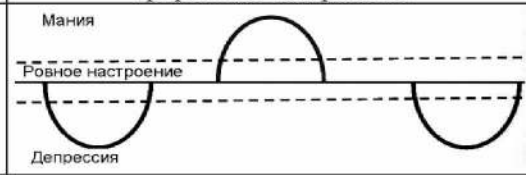
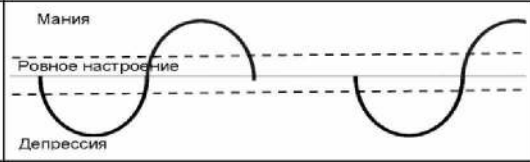
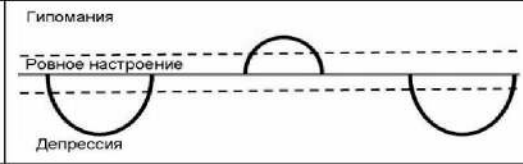
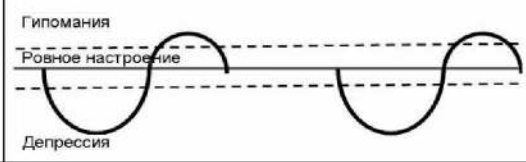
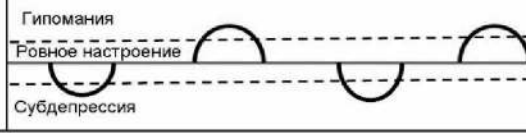


Рис. 26.

Больная, 20 лет. Первая госпитализация. Сдвоенная фаза. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

В современной американской классификации существует представление о нескольких разновидностях биполярного аффективного расстройства (табл. 7).

Таблица 7. **Представление о трех типах БАР по *DSM*–IV–V**

Наименование	Варианты течения	Графическое изображение
БАР I типа (отчетливые депрессии и мании)	С отдельными фазами	
	Со сдвоенными фазами	
БАР II типа (отчетливые депрессии и гипомании)	С отдельными фазами	
	С гипоманиями на выходе из депрессии	
БАР III типа (условно)	Циклотимия	

В период смены фаз возможны т. н. «смешанные состояния», когда одновременно имеются признаки и мании и депрессии (расторможенность и ускорение течения ассоциаций при депрессии, субступор при мании) (рис. 27, 28).

Рис. 27. Смешанное состояние. Двигательное оцепенение, развившееся у маниакальной больной. W. Weygandt (1899).

Рис. 28. Смешанное состояние. Депрессивное настроение, возникшее у больной с двигательно-речевой расторможенностью. E. Kraepelin (1913).

Клиническая динамика депрессивной фазы

Депрессивный синдром, как известно, представлен: 1) крепелиновской триадой (сочетание гипотимии, брадифрении и гипобулии); 2) депрессивной деперсонализацией (с «чувством потери чувств» вплоть до болезненной психической анестезии); 3) соматовегетативным симптомокомплексом (включает явления симпатикотонии с триадой Протопопова и эндокринную дисрегуляцию).

Клиническая динамика маниакально-депрессивного психоза была классически описана советским ученым греческого происхождения Т. Ф. Пападопулосом в известном издании «Острые эндогенные психозы», ставшим настольной книгой для многих отечественных психиатров (рис. 29, 30).

Рис. 29. Таксиархис Феодорос Пападопулос (1925–1992).

Рис. 30. Обложка книги Т. Ф. Пападопулоса «Острые эндогенные психозы» (1975).

Развитие депрессивного синдрома предполагает последовательную (иногда очень быструю) динамику через этапы дистимической, маскированной, астенической, классической, анестетической и бредовой (с бредом Котара) (табл. 8, рис. 31–42).

Таблица 8. **Динамика депрессивной фазы (с учетом данных Т. Ф. Пападопулоса)**

Динамика депрессии	Варианты синдрома
Утяжеление состояния ↓	Депрессия дистимического уровня
	Осложненная (маскированная) дистимия
	Субдепрессия (астеническая депрессия)
	Классическая депрессия
	Анестетическая депрессия
	Депрессия с бредом Котара

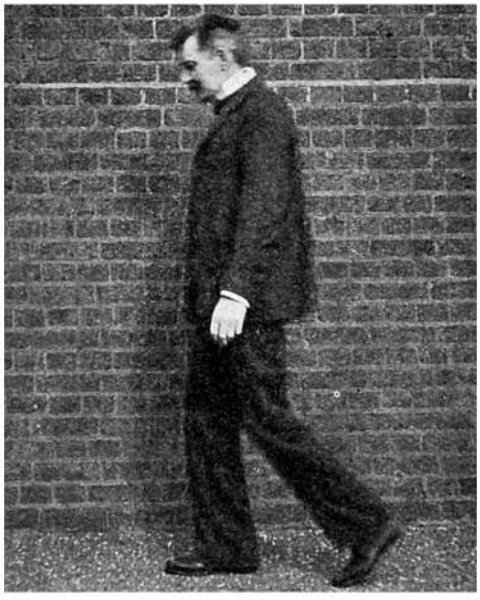


Рис. 31. Походка депрессивного больного. Движения резко замедленны, голова и плечи опущены, руки прижаты к туловищу, походка становится шаркающей, неуверенной, ноги как будто с трудом отделяются от пола. W. H. B. Stoddart (1908).

Рис. 32.

Рис. 33.

Рукопожатие депрессивного больного вялое и слабое, пациент порой подает не руку, а только кисть, чуть сгибая ее и не пытаясь при этом совершить какое-либо мышечное усилие. W. H. B. Stoddart (1908).

Рис. 34. Горизонтальные морщины, оттянутые кверху, Т-образная лобная складка, брови, стянутые к переносице, тоскливый взгляд широко раскрытых глаз, мидриаз. W. H. B. Stoddart (1908).

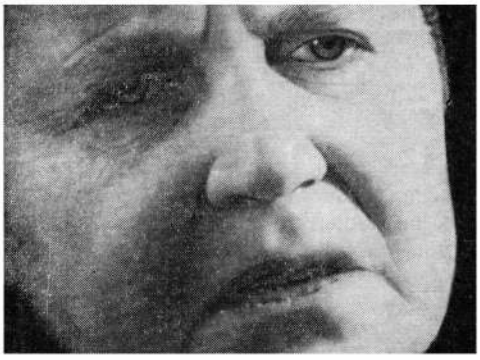


Рис. 35. Выражение лица больной в состоянии тоскливой депрессии. В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова (1969).

Рис. 36. Тяжелая печаль.
A. Voisin (1883).

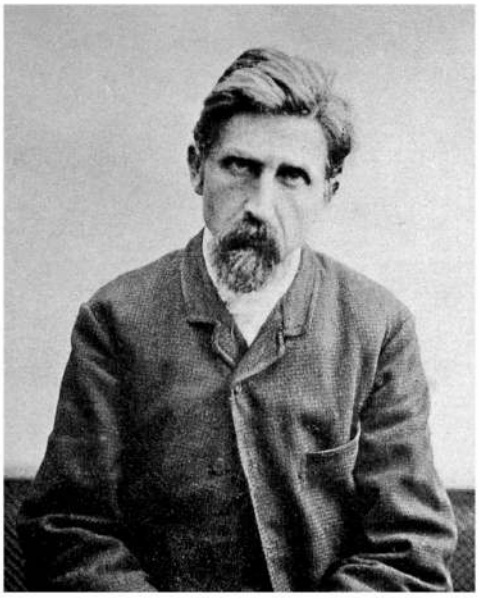


Рис. 37. Меланхолия с тягостными мыслями. F. Scholz (1898).

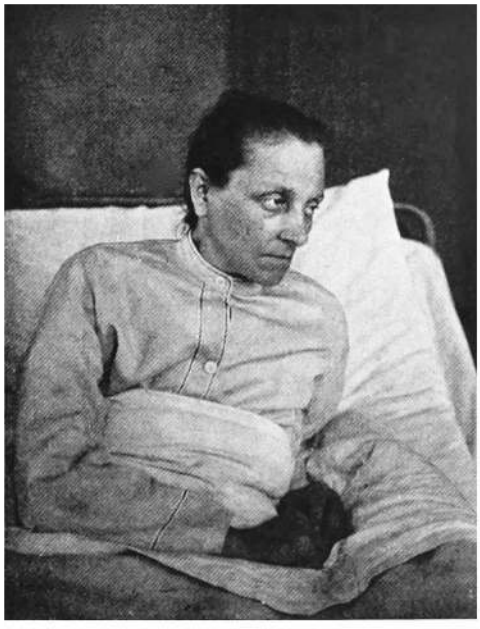


Рис. 38. Депрессивная пациентка 41 год с суицидальными мыслями.
A. Alber, R. Sommer (1902).

Рис. 39. Депрессивная пациентка 20 лет.
A. Alber, R. Sommer (1902).

Рис. 40. Тоска, заторможенность, тягостные мысли. И. Ф. Случевский (1957).

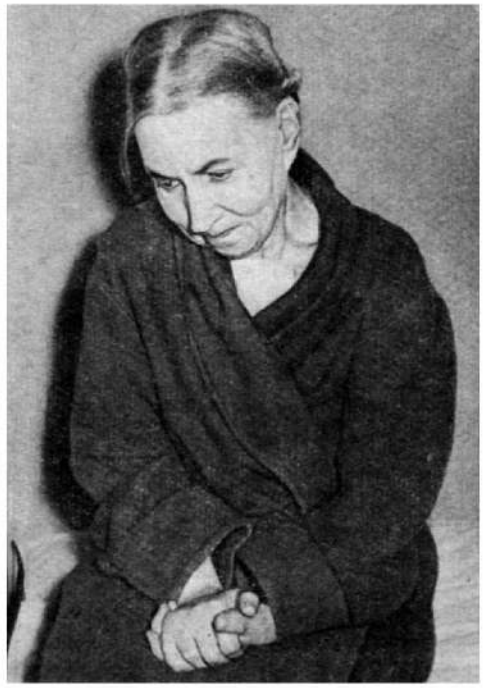


Рис. 41. Больная тяжелой циркулярной депрессией. И. Ф. Случевский (1857).

Рис. 42. Группа больных с длительной тяжелой депрессией. R. H. Cole (1913).

Маскированные депрессии

Маскированными называют депрессии (МД), собственно депрессивное ядро которых (Крепелиновская триада, гипопатия) замаскировано, скрыто соматизированными психическими расстройствами, навязчивостями, истероформной симптоматикой или другими психическими нарушениями (табл. 9).

Таблица 9. **Варианты маскированной депрессии**

Психические маски								Соматические маски			
Заострение черт характера			Появление неврозоподобных расстройств			С патологией влечений		В виде «неврозов органов»			В виде соматоформных расстройств
тормозимых	возбудимых	истерических	неврастеноподобных	истероформных	навязчивых	дипсомания	дромомания	синдром раздраженного толстого кишечника	синдром гипервентиляции	кардионевроз и др.	С проекцией на те или иные органы или системы (абдоминалгии, артралгии, фибромиалгии и др.)
Основа в виде дистимико-дисбулического состояния											

Как этап развития депрессии МД встречается при многих заболеваниях, однако стойкие и длительные МД, определяющие клиническую картину, отмечаются обычно лишь при эндогенных психических расстройствах (циклотимия, шизофрения).

Напомним, что наиболее распространенным вариантом маскированной депрессии является соматизированная. При соматизированной депрессии собственно аффективное ядро замаскировано неприятными телесными ощущениями. Происходит актуализация старых болей (психогенно-органические боли), появляются сенестоалгии (алгические, динамические, термические (О.П. Вертоградова с соавт., 1980) и депрессивные боли (спастические ощущения в определенных мышечных группах, мышцах шеи, плечевого пояса, икроножных (Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко, 1988), характерны психалгии, придающие болевым ощущениям оттенок душевного страдания (табл. 10).

Таблица 10. **Структурные компоненты соматизированной депрессии (с использованием данных С.Э. Полякова, 1987)**

Депрессивные соматопсихические ощущения
Психалгии
Неприятные ощущения, обусловленные изменением телесной чувствительности
Собственно депрессивные боли
Психогенно-органические боли
Неприятные ощущения, обусловленные утяжелением или учащением некоторых соматоневрологических заболеваний
Сенестопатии и сенестоалгии
Фантомные боли

На фоне легкой депрессии весьма часто возникают проявления шейного миозита, пояснично-крестцового радикулита, невралгии тройничного нерва, мигрени, дискинезии желчных путей.

К числу соматовегетативных расстройств при депрессии относятся не только собственно вегетативные изменения, но и весьма определенные сдвиги в работе эндокринного аппарата (табл. 11).

Таблица 11. **Соматовегетативные расстройства при депресии**

Соматовегетативные расстройства		
Вегетативные изменения	Эндокринные сдвиги	Прочие нарушения
Нарушения сна	Гиперкортизолемия	Угнетение иммунитета
Симпатикотония (триада Протопопова – тахикардия, мидриаз, запоры)	Гиперинсулинизм и гипергликемия (диабетоподобный с-м Бирюковича)	Гиперкоагуляция
Анорексия и потеря веса	Гипотиреоз	Повышение опасности сосудистых катастроф
Вазовегетативные кризы	Снижение выработки половых гормонов	

Терапия депрессии

Терапия депрессии преимущественно биологическая. Основными психотропными препаратами здесь являются антидепрессанты (табл. 12).

Таблица 12. **Терапия депрессии антидепрессантами**

Депрессивный синдром	Антидепрессанты	Биохимические особенности
Бредовая или ступорозная депрессия	ТЦА (амитриптилин, кломипрамин, имипрамин)	Повышение активности ДА, НА и СТ
Классическая депрессия, анестетическая депрессия	ТЦА, СИОЗСН (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран), ОИМАО (пирлиндол, аурорикс)	Повышение активности СТ и НА
Дистимия, маскированная депрессия, астеническая депрессия	СИОЗС (флувоксамин, пароксетин, флуоксетин и др.)	Повышение активности СТ
Депрессивные реакции	Агомелатин, адеметионин	Повышение активности ДА и СТ

ДА – дофамин; СТ – серотонин; НА – норадреналин

Поскольку считается, что средняя продолжительность депрессивной фазы составляет 6–8 месяцев, терапия антидепрессантами длится не менее этого срока (обычно около года). Электросудорожная терапия (ЭСТ) хорошо зарекомендовала себя при лечении некурабельной депрессии, ступорозной депрессии, бредовой депрессии и депрессии с повторными суицидальными попытками. Психотерапия, обычно рациональная (когнитивная), применяется на выходе из депрессии или при легких депрессиях.

Клиническая динамика маниакальной фазы

В диагностике маниакального синдрома определяющее значение имеет наличие Крепелиновской триады, включающей гипертимию (радость), тахифрению и гипербулию (рис. 43–52).

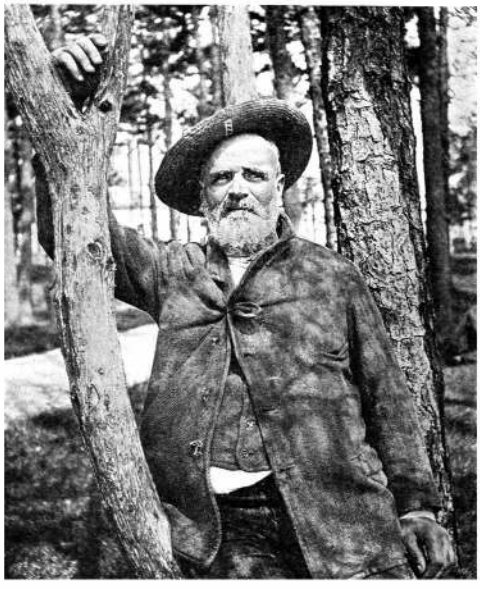


Рис. 43. Гипоманиакальный больной, демонстрирующий уверенность и энергичность. Th. H. Kellogg (1897).

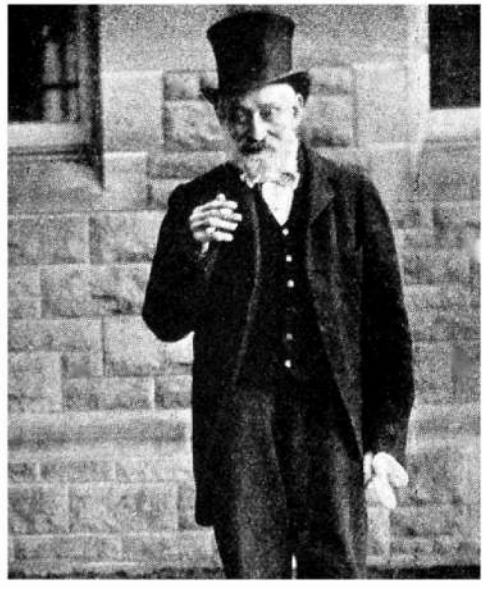


Рис. 44. Пожилой гипоманиакальный больной. Жизнерадостность, приветливость, откликаемость, гипергедония. A. Campbell Clark (1897).

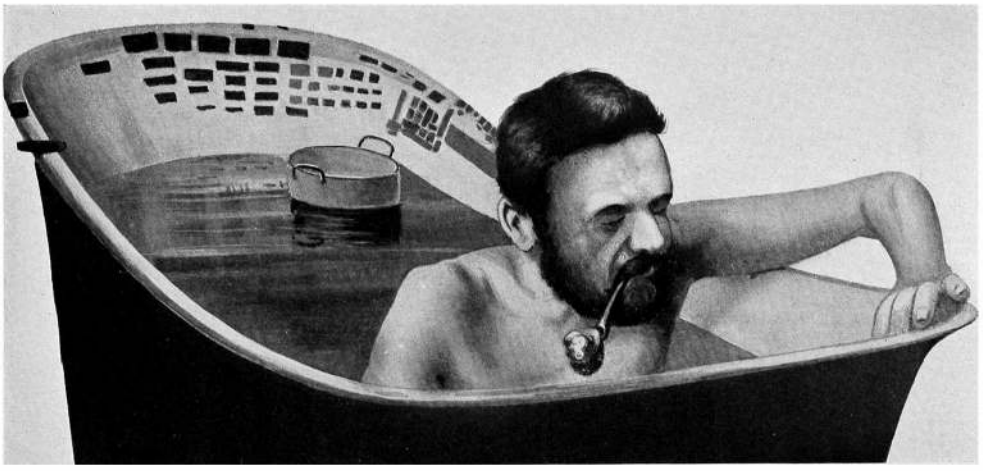


Рис. 45. Маниакальный больной,
с удовольствием проходящий гигиенические процедуры
в приемном покое Мюнхенской психиатрической больницы. W. Weygandt (1902).

Рис. 46. Маниакальный больной,
продолжающий «прожигать» жизнь
в стационаре. E. Kraepelin (1913).

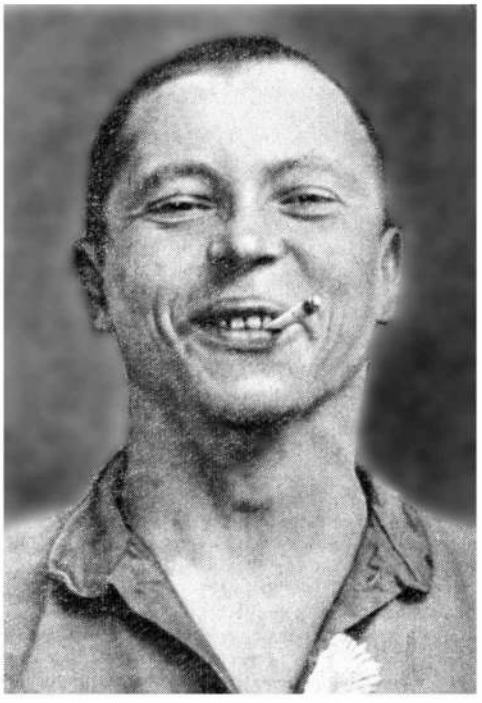


Рис. 47. Маниакальный пациент.
Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 48. Больная в состоянии маниакального возбуждения. В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова, (1969).

Рис. 49. Разодевшаяся и разукрасившаяся маниакальная больная. В. А. Гиляровский (1935).

Рис. 50. «Принарядившаяся» маниакальная больная. E. Kraepelin (1913).

Рис. 51. Кокетливая маниакальная больная.
И. А. Сикорский (1910).

Рис. 52. Поведение маниакальной пациентки с легкой умственной отсталостью.
Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Динамика маниакального состояния предполагает последовательную смену маскированной мании (усиление влечений, психопатоподобное поведение), гипомании, гневливой мании, классической мании, с развитием мании со спутанностью на высоте болезненного состояния (табл. 13).

Таблица 13. **Динамика маниакальной фазы (с учетом данных Т. Ф. Пападопулоса)**

Динамика мании	Варианты синдрома
Утяжеление состояния ↓	Доманиакальные состояния беспечальности
	Маскированная мания
	Гипомания
	Гневливая мания
	Классическая мания
	Мания с бредоподобными идеями
	Спутанная мания

Мания может напоминать гебефренический синдром. Однако при последнем наблюдается не радость, а нелепая дурашливость с гримасничаньем, не деятельность, а стремление к движению. Шутки пациента с гебефренией не заражают, а отталкивают. Его мышление не ускорено, а разорвано. Времяпровождение гебефренического больного – бесцельное с внешне странными безмотивными поступками.

Манию приходится дифференцировать и от мориоидного состояния. Под последним понимают эйфорию пациентов с органическим поражением ЦНС (т. н. лобными расстройствами). Подобные больные испытывают не радость, а безмятежное довольство, не ускорение мысли, а склонность к повторам (персеверативность), не усиление воли, а бездеятельность.

Терапия маниакального состояния

Терапия мании предполагает выравнивание настроения, для чего используются нейролептики-седатики (аминазин-хлорпромазин, тизерцин-левомепромазин), а также упорядочивание мышления и поведения с помощью нейролептиков преимущественно антипсихотического действия (например, галоперидола). Современные т. н. атипичные нейролептики имеют общее гармонизирующее влияние на манию, что позволяет использовать их для монотерапии (примером служит оланзапин) (табл. 14).

Таблица 14. **Терапия маниакального состояния**

Задачи терапии			
Купирование гипертимного аффекта	Упорядочивание мышления и поведения	Общегармонизирующее влияние	Стабилизация настроения и профилактика повторных фаз
Аминазин, тизерцин	Галоперидол	Оланзапин	Препараты лития, вальпроаты

Для закрепления эффекта терапии и сохранения ремиссии при МДП назначают нормотимики. Классическими представителями последних являются препараты лития (лития карбонат и лития оксибутират). Кроме того, доказанным нормотимическим эффектом обладают некоторые антиконвульсанты (вальпроаты, карбамазепин, ламотриджин).

На военно-врачебной экспертизе (ВВЭ) пациентов с МДП признают полностью негодными к строевой службе. Судебно-психиатрическая экспертиза определяет пациентов с МДП, находящихся в состоянии интермиссии вменяемыми. В результате медико-социальной экспертизы группу инвалидности получают только при континуальном или затяжном течении.

ИНВОЛЮЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Инволюционные (пресенильные) психозы как отдельную нозологическую категорию выделил Эмиль Крепелин в конце XIX века. Значительный вклад в формирование современных представлений об инволюционных психозах внес ижевский профессор Станислав Модестович Плотников (рис. 53, 54).

Рис. 53. Станислав Модестович Плотников (1933–2013).

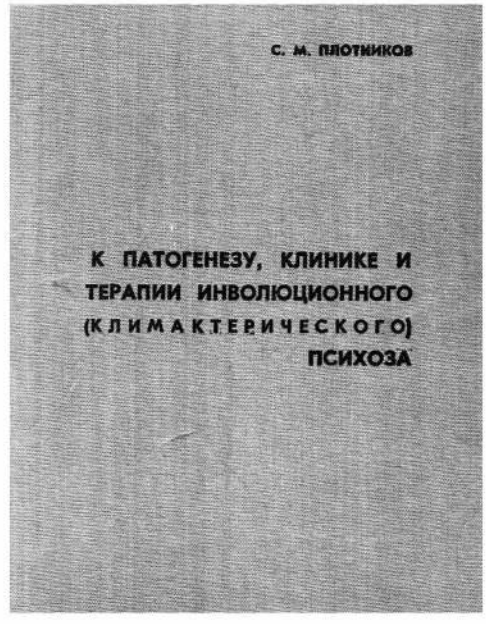


Рис. 54. Обложка книги С. М. Плотникова об инволюционных психозах (1972).

Распространенность в населении указанных нарушений достигает по усредненным данным 0,25 %. Считается, что инволюционные психозы являются результатом патологического течения климактерия (климактерические психозы) у пациентов с особым видом наследственной предрасположенности. Возникают они только у женщин в возрасте от 45 до 55 лет. Представлены одним затяжным (пока тянется климактерий) приступом, после которого формируется ремиссия с изменениями личности в виде усиления черт тревожности и недоверчивости.

Есть два вида инволюционных психозов: инволюционная депрессия (инволюционная меланхолия старых авторов) и инволюционный параноид (табл. 15).

Таблица 15. **Сходство и различие инволюционных психозов**

Симптоматика	Инволюционная депрессия	Инволюционный параноид
Гендерные особенности	Болеют преимущественно женщины	
Возраст манифестации	Климактерический возраст	
Тип течения	Одноприступное течение	
Начальные проявления	Стойкая, ригидная тревога	
Симптоматика острого периода	Яркая тревога, доходящая до ажитации	Мелкомасштабный бред
Существенные клинические особенности	Тяжелые, мучительные сенестоалгии, склонность к формированию ипохондрического варианта бреда Котара	Активное бредовое поведение (обращение в суд, «компетентные органы»)

Инволюционная депрессия

Инволюционная депрессия (*F*39) характеризуется наличием тревожно-депрессивного синдрома. При этом доминирует тревога, тоска же практически отсутствует (рис. 55, 56).

Рис. 55. Пожилая пациентка с тревожной депрессией. John B. Chapin (1898).

Рис. 56. Тревожно-боязливая больная с пресенильной депрессией. М. О. Гуревич (1949).

Появляются идеи самооправдания (больной считает, что его в чем-то несправедливо обвиняют) и (или) ипохондрические переживания. На фоне тягостных сенестоалгий (боли в костях, мышцах, жжение кожи) легко формируется бред Котара (тело «распалось», «развалилось») (рис. 57, 58).

Рис. 57. Больная инволюционной депрессией, переживающая тяжелую тревогу и страх. W. Weygandt (1902).

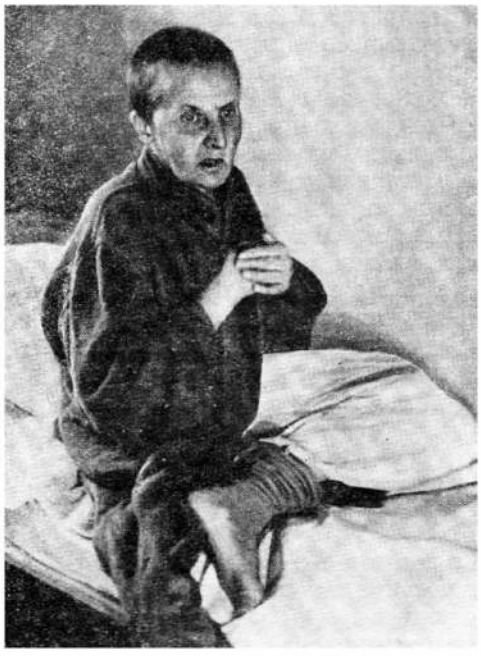


Рис. 58. Поза и мимика пресенильной больной с выражением тревоги и страха. В. А. Гиляровский (1954).

На высоте переживаний характерна тревожная ажитация (рис. 59,60). Из-за отсутствия двигательной заторможенности высок риск суицидального поведения.

Рис. 59. Тревожная ажитация. S. B. Burns (2008).

Рис. 60. Выражение лица и положение рук при ажитированной депрессии. C. Gale, R. J. Howard (2003).

При ажитации типичны тревожные вербигерации – бесконечные причитания с однообразным повторением жалоб, опасений, просьб о помощи (рис. 61, 62).

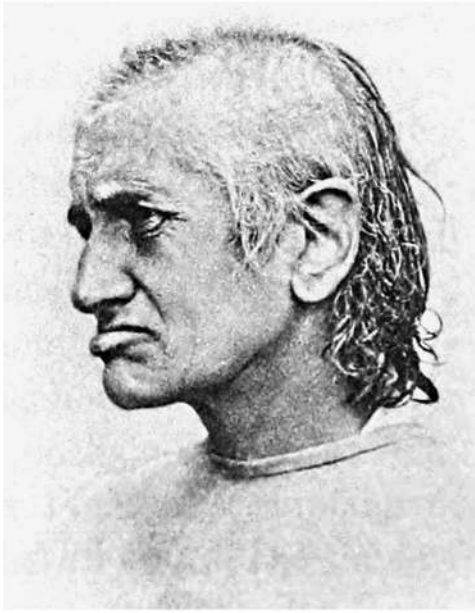


Рис. 61. Тревога с вербигерациями. Пресенильная депрессия. М. О. Гуревич, Я. С. Серейский (1946).

Рис. 62. Тревожные причитания. Пресенильная депрессия. Г. В. Морозов, В. А. Ромасенко (1958).

При инволюционной депрессии встречается феномен психической дезадаптации, описанный в конце XIX в. преподавателем кафедры гигиены университета г. Нанси Огюстом Шарпантье (рис. 63). Было показано, что любое мало-мальски значительное изменение внешней обстановки (перевод в другую палату, смена соседа по койке, свидание с родственниками, консультация у специалиста и т. д.) приводит к ухудшению состояния больных, оживлению прежней доминанты, генерализации жалоб и появлению ажитации (рис. 64–65).

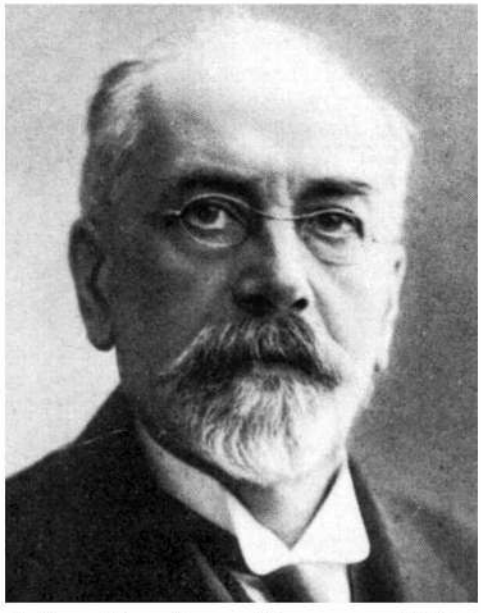


Рис. 63. Пьер-Мари Огюст Шарпантье (1852–1916).

Рис. 64. Тревожное недоверие (феномен Шарпантье). П. И. Ковалевский (1895).

Рис. 65. Тревожная и крайне недоверчивая пациентка. W. Weygandt (1902).

Инволюционный параноид

Инволюционный параноид (*F*22.81) начинается как инволюционная депрессия, с нарастающей тревоги. Постепенно присоединяются бредовые идеи мелкого масштаба («родственники, соседи для того, чтобы завладеть жилплощадью пытаются отравить больного»), формируется т. н. «кухонный бред» по Н. Ф. Шахматову. Отмечается активное бредовое поведение (жалобы, письма, экспертизы, «защита» квартиры) (рис. 66, 67).

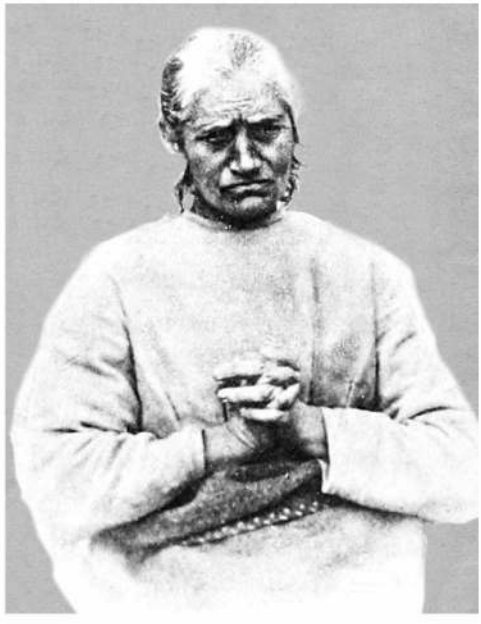


Рис. 66. Тревожно-ажитированная больная с инволюционной депрессией и ипохондрическими нигилистическими идеями. W. V. Gulick (1918).

Рис. 67. Относительно упорядоченная больная с инволюционным параноидом. W. V. Gulick (1918).

Терапия инволюционных психозов

Терапия инволюционных психозов имеет свои особенности, отраженные в таблице 16.

Таблица 16. **Терапия инволюционных психозов**

Терапия	Инволюционная депрессия	Инволюционный параноид
Антидепрессанты	Не показаны из-за отсутствия собственно тоскливого аффекта	
Нейролептики	Нейролептики-седатики, особенно производные дибензодиазепина (кветиапин, оланзапин)	
	Нейролептики антипсихотики не показаны	Возможно применение небольших доз галоперидола
Транквилизаторы	Феназепам с целью купирования ажитации	

Антидепрессанты часто здесь не показаны, так как могут на какой-то период резко усилить тревогу. Из типичных нейролептиков используют пропазин и хлорпротиксен. Из транквилизаторов – феназепам (осторожно, из-за побочных действий). В настоящее время препаратом выбора считается атипичный нейролептик кветиапин. При инволюционном параноиде можно назначать небольшие дозы нейролептиков-антипсихотиков (галоперидола, трифтазина-трифлуоперидола).

Контрольные вопросы:

1. Биполярное расстройство (маниакально-депрессивный психоз): определение, основные закономерности течения, клинические варианты, прогноз.
2. Маниакально-депрессивный психоз и другие аффективные расстройства. Типичные клинические проявления в различные фазы болезни.
3. Дифференциальная диагностика при аффективных психозах. Отличие маниакально-депрессивного психоза от шизофрении, органических заболеваний и реактивных состояний.
4. Терапия и профилактика при маниакально-депрессивном психозе. Трудоспособность больных, принципы реабилитации.
5. Представление об инволюционных психозах. Инволюционная депрессия и инволюционный параноид.

ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения – прогредиентное эндогенно-функциональное заболевание, проявляющееся эмоционально-волевым снижением и своеобразным расщеплением психики.

ИСТОРИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ШИЗОФРЕНИИ

Краткая история выделения шизофрении в качестве нозологической формы представлена в таблице 17.

Таблица 17. **Формирование представлений о шизофрении**

Год	Автор	Название	Представление
1852	Бенедикт Морель	*Demence precoce* (раннее слабоумие)	Вариант «психического вырождения» у молодых людей
1863	Карл Кальбаум	Кататония	«Двигательный психоз» с характерной клиникой
1878	Эвальд Геккер	Гебефрения	Вариант юношеского двигательного психоза
1884	Карл Кальбаум	Гебоидофрения	Душевное заболевание у подростков с признаками «морального извращения»
1890	Валентин Маньян	Хронический бред с систематической эволюцией	Прогрессирующий бредовый психоз со сменой этапов
1896	Эмиль Крепелин (5-е изд. «Руководства по психиатрии»)	*Dementia praecox* (раннее слабоумие)	Объединил по признаку неблагоприятного течения кататонию, гебефрению и параноидное помешательство
1903	Отто Дим	*Dementia simplex* (простое слабоумие)	Прогредиентное психическое заболевание без продуктивной симптоматики
1904	Эмиль Крепелин (7-е изд. «Руководства по психиатрии»)	Окончательное выделение четырех синдромологических форм: простой, параноидной, кататонической, гебефренической	
1911	Эйген Блейлер	Шизофрения (*schizophrenia*)	Ведущим признаком *Dementia praecox* является расщепление психики. Есть непсихотические варианты болезни (латентная шизофрения)
1913	Эмиль Крепелин (8-е изд. «Руководства по психиатрии»)	*Dementia praecox* или *schizophrenia*	Возможны приступообразные формы с хорошими ремиссиями
XX в.	Уточнение клинических вариантов и типов течения болезни		
1960-е гг.	Андрей Владимирович Снежневский и его школа	Шизофрения	Выделение основных типов течения и соотнесения с ними существующих клинических вариантов
XXI в.	Дальнейшее углубление клинических представлений о шизофрении		

В 1852 г. руководитель психиатрической больницы во французском городе Маревилле Бенедикт Морель (рис.68) предложил термин «раннее слабоумие» (фр. – *Demence precoce*) для молодых людей, заболевших психозом с исходом в вялость, апатию и бездеятельность.

В 1863 г. психиатр из г. Герлица в Силезии Карл Кальбаум (рис. 69) выделяет кататонический симптомокомплекс.

Рис. 68. Бенедикт Августин Морель (1809–1872).

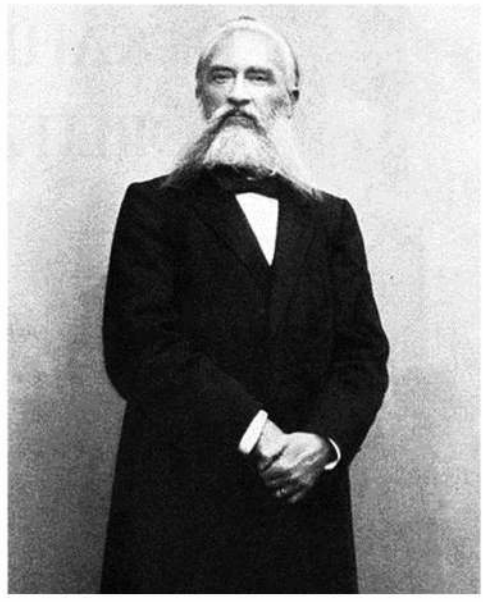


Рис. 69. Карл Людвиг Кальбаум, директор психиатрической больницы в г. Герлице.

В 1878 г. ученик К. Кальбаума Эвальд Геккер (рис. 70) описывает гебефрению.

В 1884 г. К. Кальбаум описывает особые психопатоподобные расстройства у подростков – «юношеское полупомешательство» и в 1889 г. дает ему название гебоид, или гебоидофрения.

В 1890 г. заведующий приемным отделением госпиталя св. Анны в Париже Валентин Маньян (рис. 71) последовательно излагает клинику «хронического бреда с систематическим развитием».

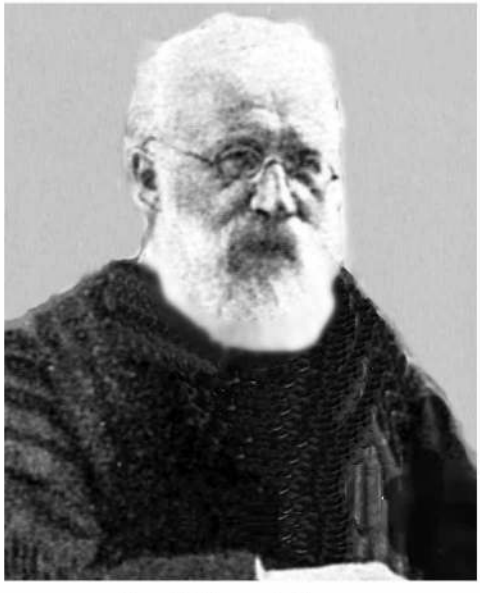


Рис. 70. Эвальд Геккер, ученик и ординатор К. Кальбаума.

Рис. 71. Валентин Маньян (1835–1915).

В 1896 г. профессор психиатрии из г. Гейдельберга Эмиль Крепелин (рис. 72) объединяет все три «болезни», используя термин Б. Мореля «*dementia praecox*» (лат.) – раннее слабоумие. По мнению Э. Крепелина, данная болезнь начинается у подрост-

ков и заканчивается особой дезорганизацией психической деятельности, совершенно не похожей на органическое слабоумие.

В 1903 г. аспирант Эйгена Блейлера, профессора психиатрии из г. Цюриха – Отто Дим (1875–1950), описывает форму болезни, содержащую психический дефект в чистом виде и называет ее «*Dementia simplex*». Складывается представление о том, что важнейший признак заболевания – нарастающее эмоционально-волевое снижение, которое проявляется сочетанием апатии и абулии (апатико-абулический синдром).

В 1911 г. Эйген Блейлер (рис. 73) предложил другое название болезни – шизофрения (греч. σχίζω – расщеплять, φρήν – разум). Он считал, что эмоционально-волевое снижение развивается не всегда, а расщепление психики – признак постоянный.

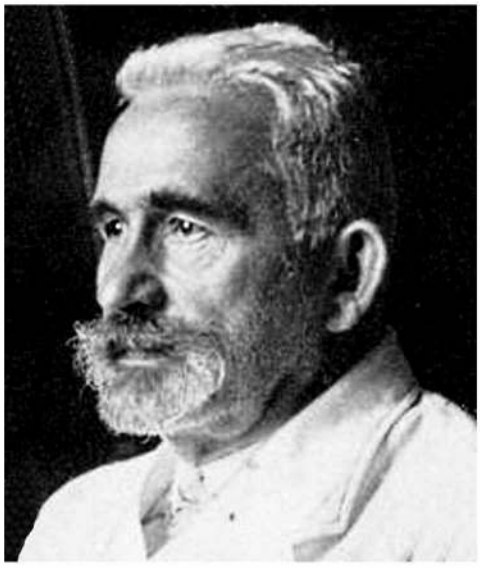


Рис. 72. Эмиль Крепелин, создатель концепции «dementia praecox» – прообраза шизофрении.

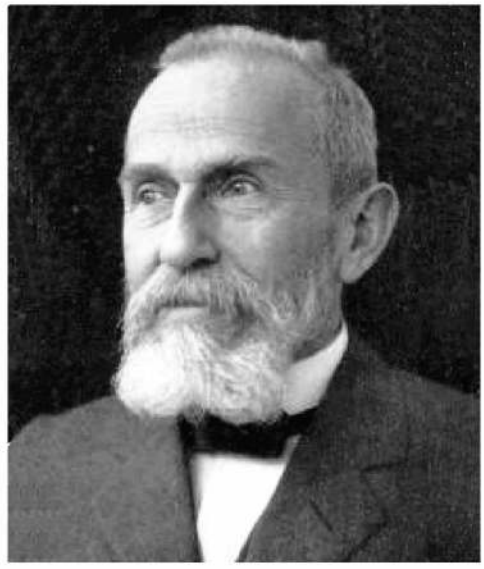


Рис. 73. Эйген (Эжен) Блейлер (1857–1939).

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ

Эпидемиология шизофрении хорошо изучена. Болезнью страдает около 1 % населения земного шара, причем в изолятах, местах, где в обычаях близкородственные браки, встречается еще больше пациентов.

Предрасположенность к шизофрении контролируется группой генов, от которых зависит тип течения и прогредиентность процесса. В неактивном виде геноносительство проявляется особым строением лобно-височных областей мозга и стриопаллидарной системы. У геноносителей нередко формируются шизоидные черты характера.

Опасность заболеть шизофренией у монозиготных близнецов составляет от 50 до 80 %; у сибсов – от 15 до 25 %; у детей, один из родителей которых болен – от 15 до 20 %; при наличии двух больных родителей – от 60 до 80 %.

Экспрессия шизофренических генов происходит на фоне неспецифической стресс-реакции, поэтому стресс считают входными воротами в болезнь. Максимум заболеваемости приходится на возраст от 25 до 35 лет. Детская шизофрения встречается значительно реже. Пики заболеваемости шизофренией связаны с периодами эндокринной перестройки (пубертат, послеродовый и климактерический периоды у женщин). После 35 лет заболеваемость идет на спад. Заболевшие шизофренией после 50 лет – большая редкость (обычно речь идет о повторных приступах).

Патоморфология шизофрении представлена медленно развивающейся «мягкой» атрофией лобных, височных долей, стриопаллидарной системы. Согласно современным представлениям, атрофия мозга при данном заболевании – вторичная, являющаяся следствием функционального выключения указанных церебральных структур на фоне дисбаланса мономаинов.

В патогенезе шизофрении большую роль играет гиперактивация дораминергических структур в мезолимбической системе (основа продуктивной симптоматики, в т. ч. бреда и галлюцинаций) и гипоактивация дораминергических структур в лобных долях – основа негативной симптоматики (в т. ч. апатии и абулии).

БАЗОВЫЕ СИНДРОМЫ БОЛЕЗНИ

Независимо от формы и типа течения шизофрении, в ее клинической картине есть два базовых симптомокомплекса: 1) эмоционально-волевое снижение (апатико-абулический синдром) и 2) расщепление психики (дисфренический синдром).

Эмоционально-волевое снижение (апатико-абулический синдром)

Эмоционально-волевое снижение отражает степень дефекта (развала) психики. После острых приступов периодической шизофрении оно может быть минимальным. Первые годы болезни эмоционально-волевое снижение еще относительно неглубокое (гипобулический синдром), постепенно оно становится все более и более отчетливым и формируется развернутый апатико-абулический симптомокомплекс. Структура шизофренического эмоционально-волевого снижения (апатико-абулического синдрома) следующая. Эмоции теряют свою яркость, выразительность и гибкость, постепенно все меньше событий вызывают в душе эмоциональный отклик. В результате развивающейся волевой редукции больные становятся равнодушными к себе (к внешнему виду, к питанию, к здоровью), к близким (к детям, родителям, супругам), к деятельности (к работе, к труду), в конце концов, безразличными к собственной судьбе. Пациенты выглядят вялыми, безэмоциональными, тусклыми, невыразительными, бездеятельными (рис. 74–79).

Рис. 74.

Рис. 75.

Выражение лиц пациентов с «апатическим слабоумием». J. Sikorsky (1893).

Рис. 76.

Рис. 77.

Фото пациентов со сформировавшимся эмоционально-волевым дефектом. Э. С. Фельдман (1934).

Рис. 78.

Рис. 79.

Шизофрения. Апатико-абулический синдром. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Расщепление психики (дисфренический синдром)

Основное проявление дисфренического синдрома (А. А. Портнов, 1971) (рис. 80) – расщепление психики (схизис), то есть нарушение ее единства.

Рис. 80. Анатолий Александрович Портнов.

Структура синдрома расщепления психики (дисфренического) трехслойная (табл. 18).

Таблица 18. **Дисфренический синдром (синдром расщепления психики, «схизис»)**

Слои (страты)	Первый слой			
Содержание	Разрыв единства с реальностью			
Клинические проявления	АУТИЗМ			
	Бедный переживаниями	Богатый переживаниями	Классический	Аутизм наизнанку (регрессивная синтонность)
Слои (страты)	Второй слой			
Содержание	Нарушение единства между эмоциями, волей и мышлением (в т.ч. и в проявлениях продуктивной симптоматики)			
Клинические проявления	Со стороны эмоций	Со стороны воли	Со стороны мышления	
	Эмоциональная неадекватность	Импульсивные действия	Малые психические автоматизмы (ментизм, шперрунг, параллельные мысли)	
Слои (страты)	Третий слой			
Содержание	Расщепление внутри каждой из указанных сфер психики			
Клинические проявления	Расщепление эмоций	Расщепление воли	Расщепление мышления	
	Эмоциональная амбивалентность	Амбитендентность	Континуум: соскальзывания, резонерство, разорванность, шизофазия	

Аутизм

Первый, самый поверхностный слой схизиса представлен аутизмом (греч. Αὐτός – сам). Аутизм (Э. Блейлер, 1911) – это отрыв пациента от реальности, уход в мир болезненных фантазий (рис. 81–87).

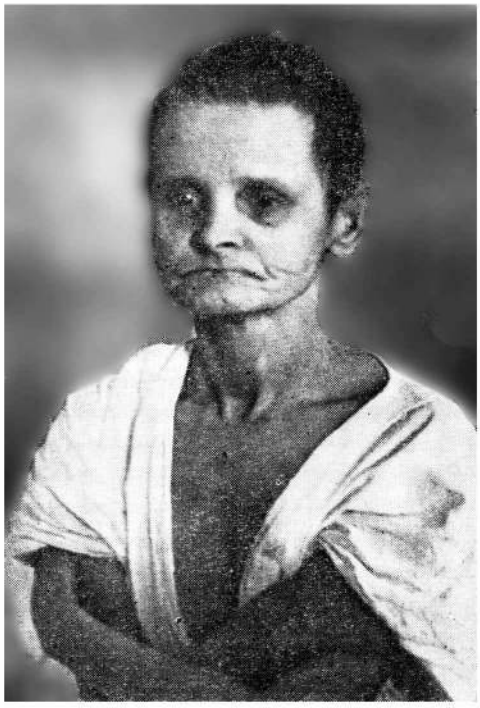


Рис. 81. Аутичная больная шизофренией. В. Ф. Матвеев (1975).

Рис. 82. Замкнутый, недоступный пациент, скрывающий свои переживания. W. Weygandt (1902).

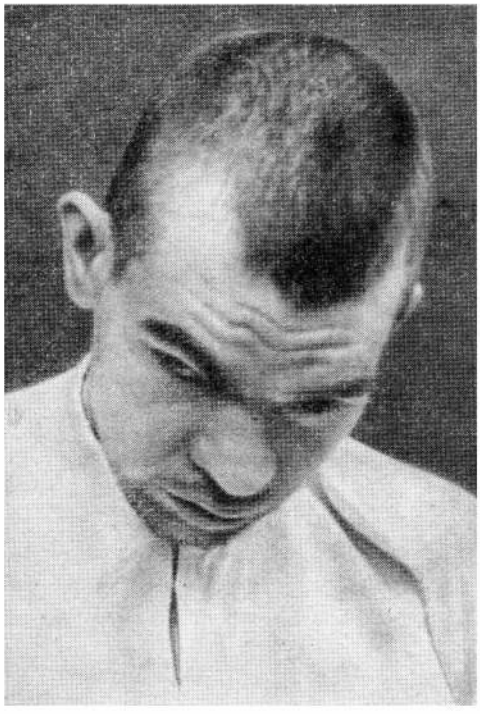


Рис. 83. Аутистическая реакция. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 84. Ребенок с аутистической отгороженностью. В. А. Гиляровский (1954).

Рис. 85. Аутизм. Символический рисунок больного. В. А. Гиляровский (1954).

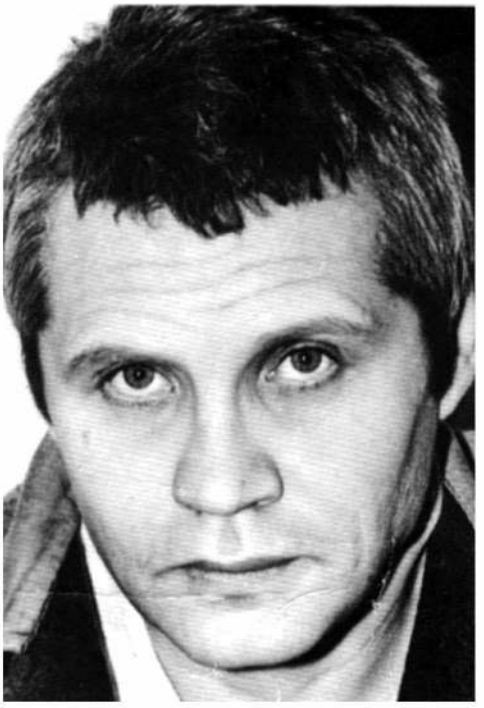


Рис. 86. Аутизм. «Васнецовские глаза» (с расширенными зрачками), обращенные во внутренний мир. В.Ф. Матвеев, Л.И. Давиташвили (1979).

Рис. 87. Пациент, полностью погруженный в мир болезненных внутренних переживаний. A. Alber, R. Sommer (1902).

Нарушение единства между эмоциями, волей и мышлением

Второй слой – нарушение единства между эмоциями, волей и мышлением, тремя психическими сферами, которые поражаются при шизофрении. Со стороны эмоций это выражается эмоциональной неадекватностью (рис. 88–91).

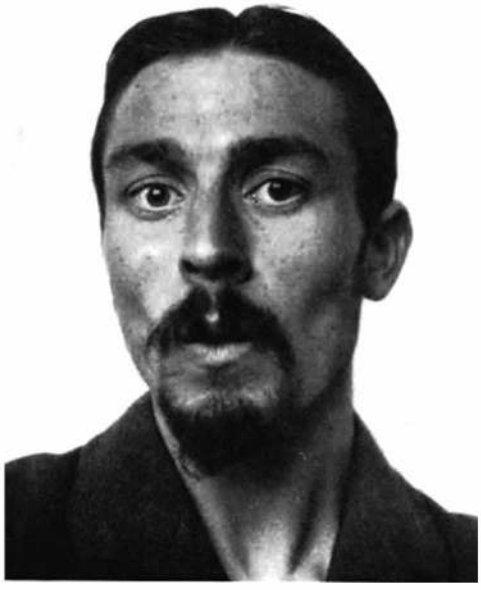


Рис. 88.

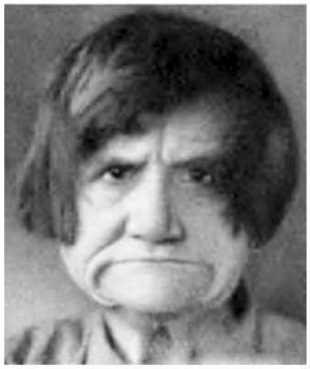
Рис. 89.

Рис. 90.

Рис. 91.

Эмоциональная неадекватность
(несоответствие эмоционального реагирования ситуации текущим переживаниям), выявляемая у больных шизофренией во время клинической беседы.
W. Mayer-Gross (1932).

Со стороны воли выражается импульсивными или гиперкинезоподобными действиями (особенно при кататонии) (рис. 92–94).



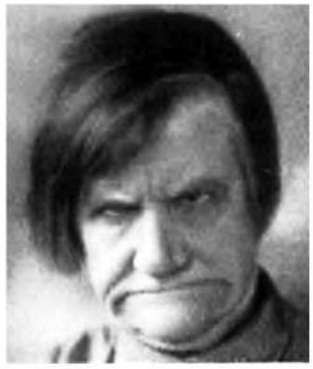


Рис. 92. *Рис. 93.* *Рис. 94.*

Гиперкинезоподобное гримасничание как проявление рассогласования эмоций и воли при кататоническом дефекте. W. Mayer-Gross (1932).

Со стороны мышления – наплывами (ментизм) и обрывами (шперрунги) мыслей (рис. 95, 96).

Рис. 95. *Рис. 96.*

Пациент зарисовал переход автоматического наплыва мыслей (ментизма) – слева в слуховые псевдогаллюцинации (неприятный чужой голос в голове) – справа. По материалам В. А. Гиляровского (1954), В. В. Гуськова, И. Ф. Мягкова (1966).

Внутреннее расщепление эмоций, воли и мышления

Третий слой схизиса – расщепление внутри каждой из названных сфер. Со стороны эмоций это – амбивалентность (Э. Блейлер, 1911). Со стороны воли – амбитендентность (Э. Блейлер, 1911). Проявлением того и другого является расщепление мимических функций, встречающееся на поздних стадиях шизофренического про-

цесса (вторичная кататония). При таком варианте парамимий (мимической неадекватности) отдельные половины лица (правая и левая или верхняя и нижняя) изображают различные эмоции (рис. 97–104).

Рис. 97. Расщепление мимики при шизофрении. «Разглаженность» правой половины лица, в отличие от «собранности» и «выразительности» левой его половины. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

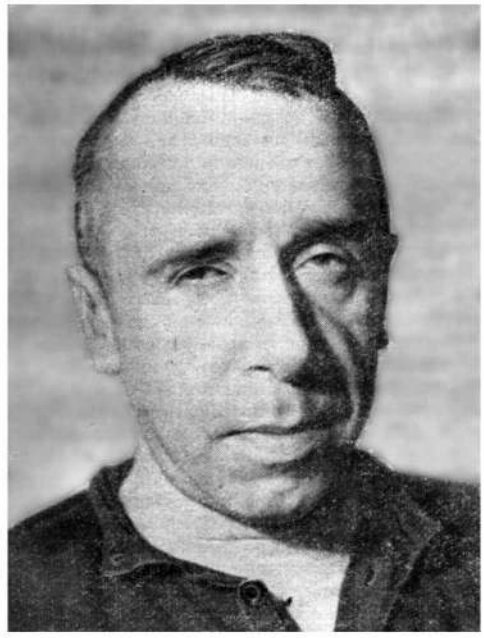


Рис. 98. Расщепление мимики у длительно болеющего шизофренией пациента. Л. М. Сухаребский (1966).

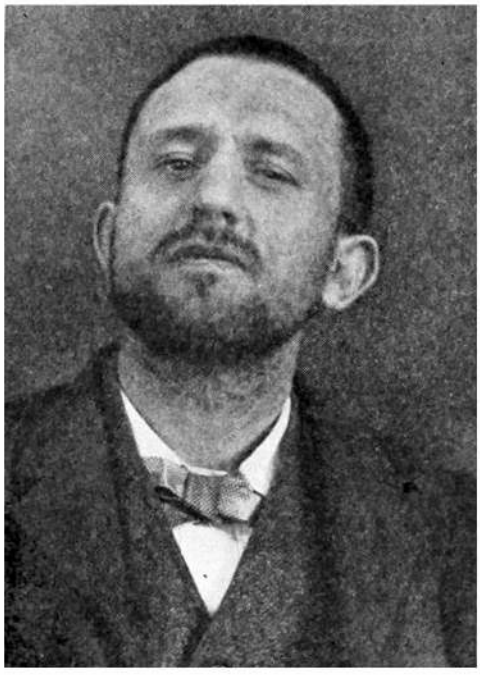


Рис. 99. «Разглаженность» одной половины лица и «напряженность» другой. R. H. Chase (1914).

Рис. 100. Различие мимики левой и правой половин лица. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

Рис. 101. Диссоциация между верхней и нижней половинами лица. J. Sikorsky (1893).

Рис. 102. Тонирование лобной мышцы. Э. С. Фельдман (1934).

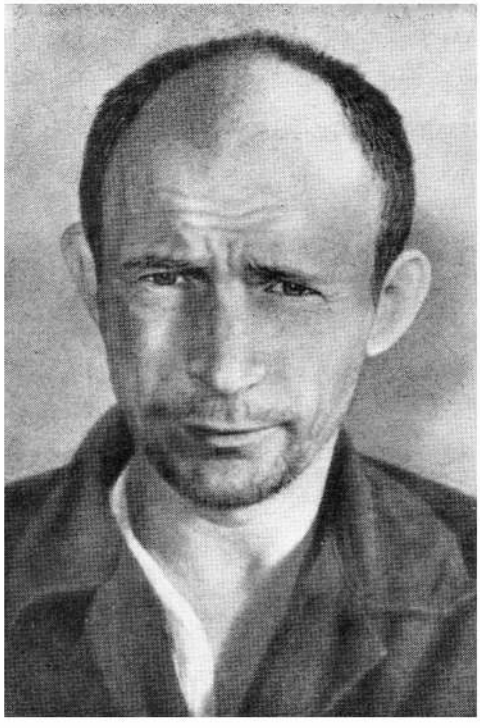


Рис. 103. Диссоциация мимики. Тонирование лобной мышцы. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 104. Диссоциация мимики у пациента с неблагоприятно текущей шизофренией. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Со стороны мышления имеют место такие нарушения, как резонерство, соскальзывания, разорванность (рис. 105–109).

Рис. 105.

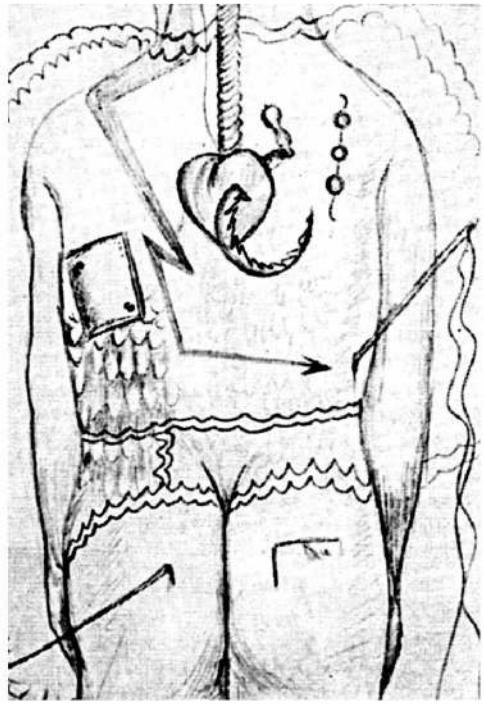


Рис. 106.

Разорванность мышления,
отражающаяся в рисунках больных шизофренией.
В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова (1969).

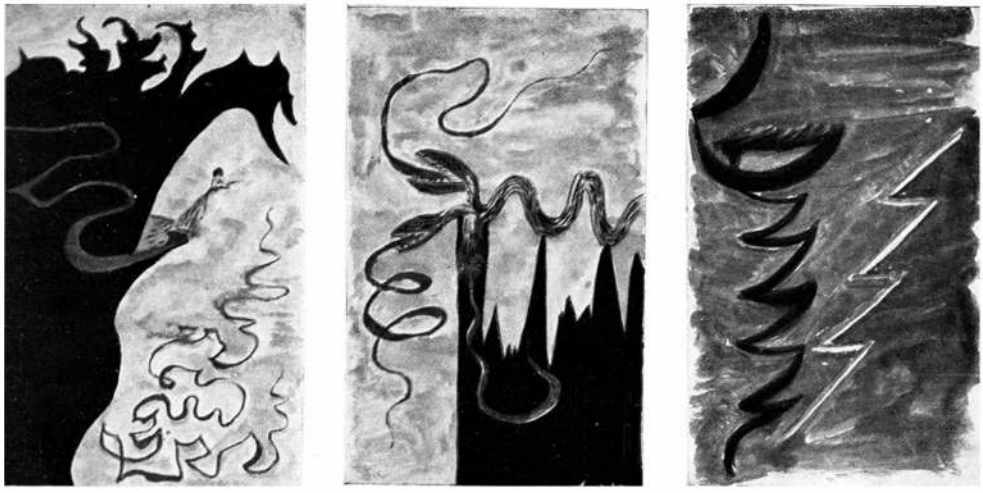


Рис. 107. Странные, символичные,
понятные только самому больному шизофренией рисунки.
В. А. Гиляровский (1934).

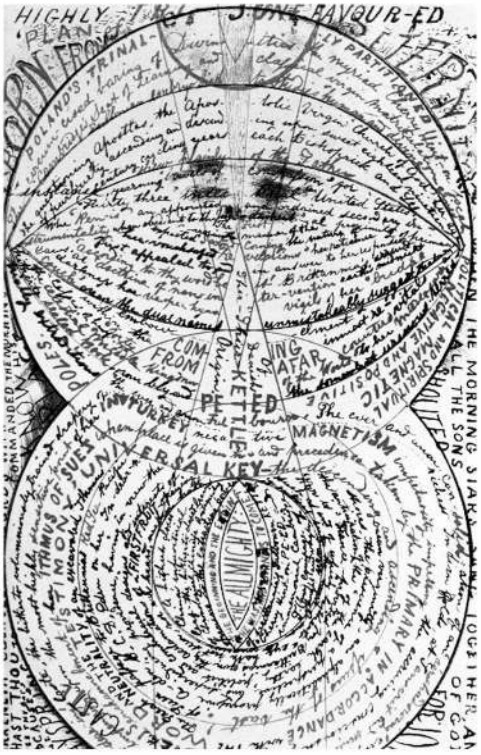


Рис. 108. *Рис. 109.*

Причудливые схемы, созданные пациентом с грубыми нарушениями мышления. G. M. Bacon (1870).

СИНДРОМОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ

Синдромологические формы заболевания выделил Эмиль Крепелин в 1896–1904 гг. Имеется четыре классических (Крепелиновских) формы шизофрении: простая, гебефреническая, кататоническая и параноидная.

Простая форма

Простая форма шизофрении (*F*20.6) характеризуется двумя базовыми синдромами: эмоционально-волевого снижения (апатико-абулическим) и расщепления психики (дисфреническим) (табл. 19).

Таблица 19. **Простая шизофрения**

Первый (инициальный) период
Психопатоподобные расстройства, падение энергетического потенциала, проявления «схизиса»
Второй (манифестный) период
Формирование апатико-абулического и дисфренического синдромов
Третий период (доминирование проявлений дефекта психики)
Апатико-абулический дефект

Гебефреническая форма

Гебефреническая форма (*F*20.2) (юношеская злокачественная шизофрения) начинается в подростковом возрасте (табл.20).

Таблица 20. **Гебефреническая шизофрения**

Первый (инициальный) период
Психопатоподобные расстройства, падение энергетического потенциала, проявления «схизиса»
Второй (манифестный) период
Гебефренический синдром
Третий период (доминирование проявлений дефекта психики)
Отчетливое эмоционально-волевое снижение с отдельными кататоно-гебефренными проявлениями

Эмоционально-волевое снижение здесь отмечается еще до манифестации заболевания. Среди заболевших немалое место занимают т.н. «образцовые», послушные, лишенные своей инициативы, полностью зависимые от родителей, дети. В период манифеста (первых психотических проявлений) доминирует гебефреническая симптоматика (триада О.В. Кербикова: гримасничание; дурашливость; безмотивные поступки) (рис. 110–119). Очень быстро, через 2–3 года, формируется апатико-абулический дефект.

Рис. 110. Гебефреническое гримасничание. R. Sommer (1901).

Рис. 111. Гебефрения. Гримасничающая больная. W. Weygandt (1902).

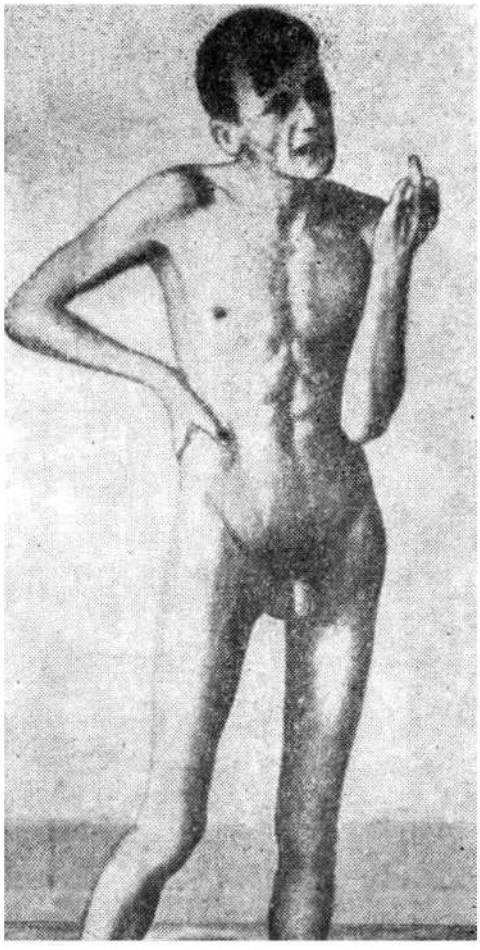


Рис. 112. Гримасничание, паракинезии, атетозоподобные движения, неопрятность.
Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 113. Вычурность, гримасничание, стереотипии, отсутствие контакта.
E. Regis (1914).

Рис. 114. Стереотипии, манерничание, дурашливость.
О. В. Кербиков с соавт. (1958).

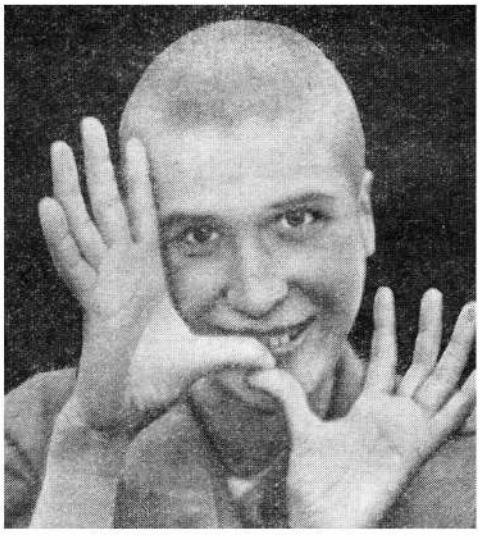


Рис. 115. Немотивированная эйфория. Дурашливое манерничание.
Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 116. Дурашливая пациентка. М. О. Гуревич (1949).

Рис. 117. Дурашливость и немотивированная эйфория у больной гебефренической формой шизофрении. И. Ф. Случевский (1957).

Рис. 118. Нелепое кривляние больного с гебефренической формой шизофрении. В. А. Гиляровский (1954).

Рис. 119. Дурашливый больной. W. Weygandt (1902).

Кататоническая форма

Кататоническая форма (*F*20.1) протекает с кататоническим синдромом (кататонический ступор, возбуждение или их чередование) (табл. 21). Здесь необходимо вы-

делить две разновидности кататонии, имеющие различное течение и прогноз: люцидную и онейроидную.

Таблица 21. **Варианты кататонической шизофрении**

Люцидная кататония				Онейроидная кататония
Непрерывно-прогредиентное течение		Шубообразное течение		Периодическое (рекуррентное) течение
Злокачественное (грубопрогредиентное)	Умеренно-прогредиентное	Злокачественное (грубопрогредиентное)	Умеренно-прогредиентное	

Люцидная кататония

Люцидная кататония (без помрачения сознания) (рис. 120–127) является вариантом злокачественной шизофрении, т. е. протекает неблагоприятно, с ранним формированием эмоционально-волевого дефекта, характеризующегося остаточными кататоническими проявлениями (табл. 22).

Рис. 120. Восковая гибкость. Спонтанное застывание. J. F. Berze, H. W. Hruhle (1929).

Рис. 121. Кататонический ступор. Спонтанное застывание. H. W. Gruhle (1922).

Рис. 122.

Рис. 123.

Рис. 124.

Молодая пациентка с люцидной кататонией. V. Tirelli (1900) цит. по B. Bruni (1914).

Рис. 125. Кататония. Постоянная поза больной, которая, несмотря на все меры, привела к сильному кифозу. Э. Блейлер (1920).

Рис. 126. Кататония. Произвольная поза больного. В начале он оставался в ней постоянно, а затем стал принимать ее только при появлении врача. Э. Блейлер (1920).

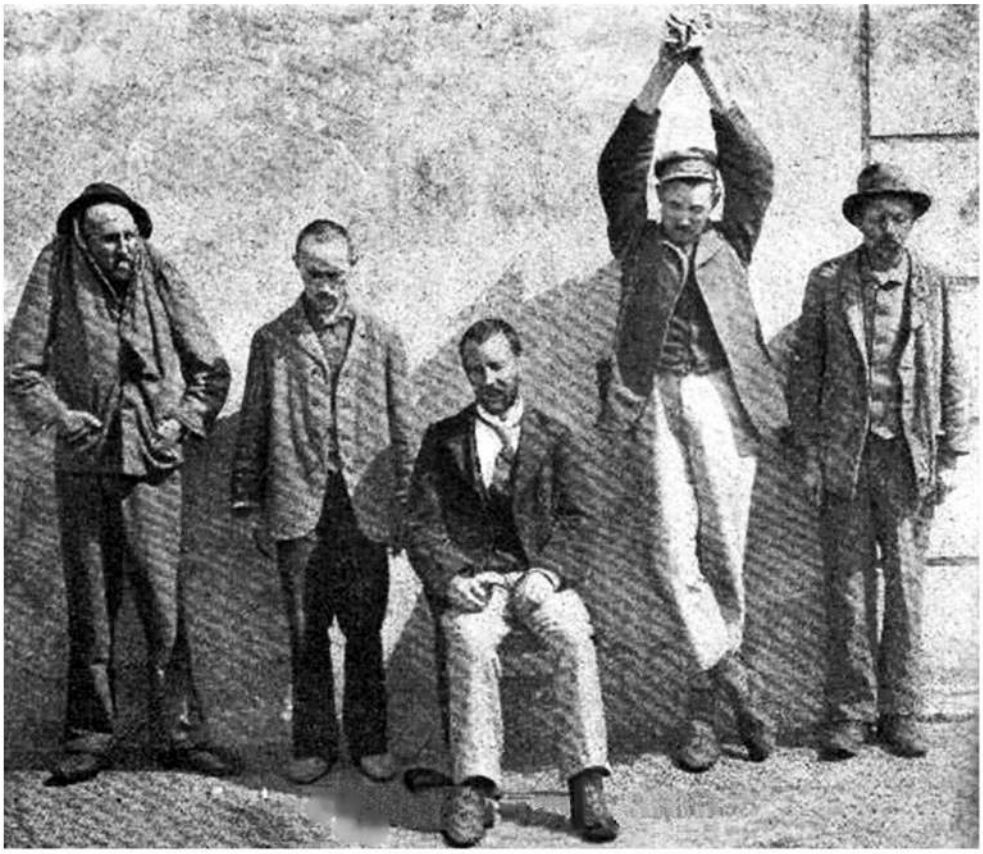


Рис. 127. Стереотипные позы больных кататонией. O. Bumke (1919).

Таблица 22. **Люцидная кататония**

Первый (инициальный) период	
Падение энергетического потенциала, проявления «схизиса»	
Второй (манифестный) период	
Кататоническое возбуждение	Кататонический ступор
Кататоно-гебефренное	С восковой гибкостью
Импульсивное	С негативизмом
Немое	С оцепенением
Третий период (доминирование проявлений дефекта психики)	
Кататонический дефект	

Онейроидная кататония

Онейроидная кататония (рис. 128–135) течет благоприятно, очерченными приступами и, в отличие от люцидной кататонии, дает хорошие ремиссии, близкие к состоянию практического выздоровления (табл. 23).

Таблица 23. **Онейроидная кататония**

Этапы			Кататония
	Общесоматических изменений (гриппоподобное состояние)		
	Колебаний аффекта (депрессия, мания, амбитимия)		
	Бредового аффекта (острый параноид, депрессивно-бредовое, маниакально-бредовое состояние)		
	Острой парафрении (антагонистический «манихейский» бред)	Субступор, элементы пататической экзальтации	
	Ориентированного онейроида	Ступор с восковой гибкостью, растеряно-патетическое возбуждение	
	Развернутого онейроида	Ступор с восковой гибкостью, кататоно-гебефренное возбуждение	
	Аментивноподобный	Немое возбуждение	

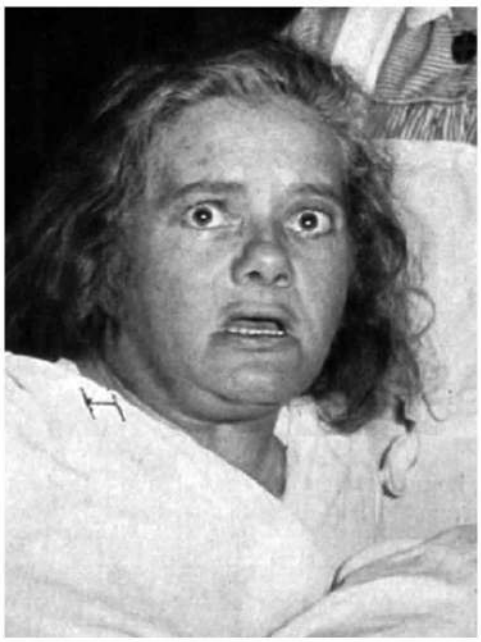


Рис. 128. Развитие онейроида. Острый страх. E. Bleuler (1960).

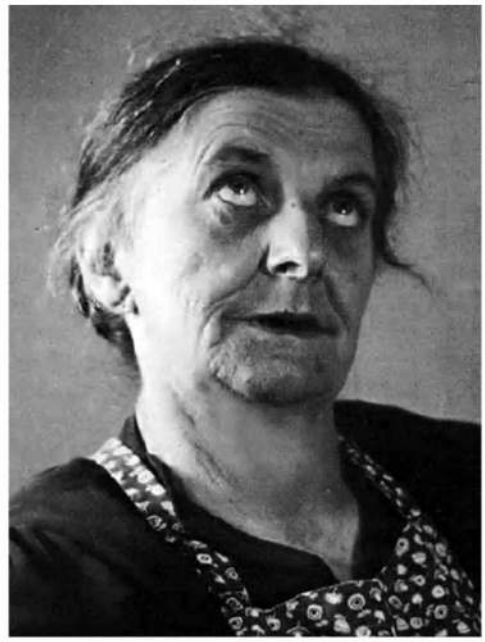


Рис. 129. Онейроид. Симптом фиксации взора (прикованность внимания к панорамическим зрительным псевдогаллюцинациям). E. Bleuler (1960).

Рис. 130. Онейроидная кататония. Ступор с восковой гибкостью. W. Weygandt (1902).

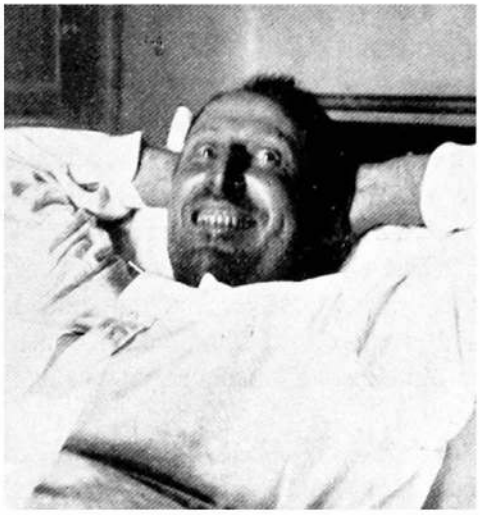


Рис. 131. Онейроидная кататония. Растеряно-патетическое возбуждение с экзальтацией. A. Alber, R. Sommer (1902).

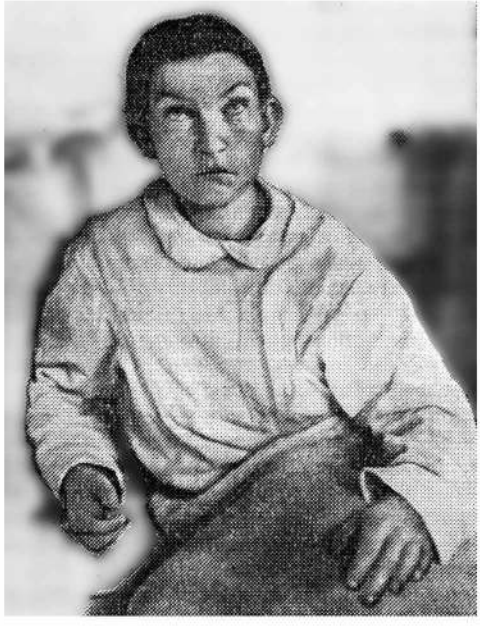


Рис. 132. Онейроидная кататония. Состояние зачарованности. Н. М. Жариков, Л. Г. Урсова, Д. Ф. Хритинин (1989).

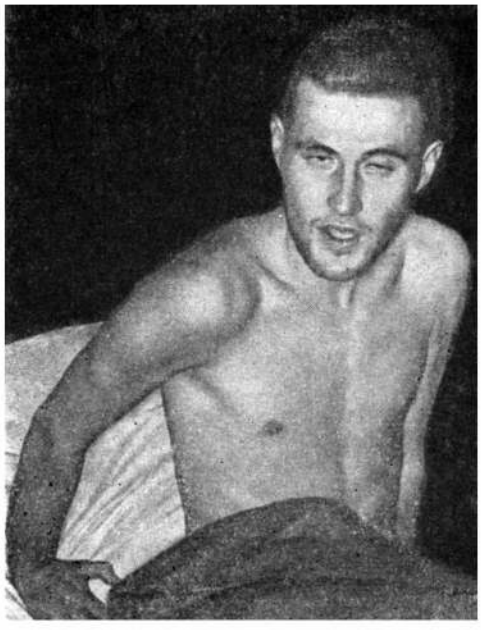


Рис. 133. Растеряно-патетическое возбуждение. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

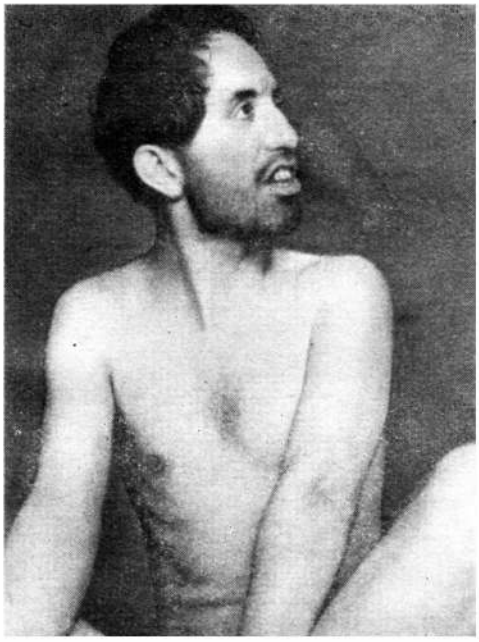


Рис. 134.

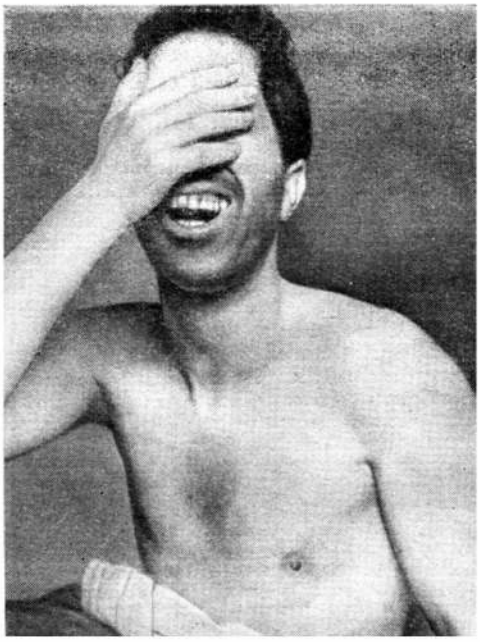


Рис. 135.

Экспансивный онейроид. Переход растеряно-патетического возбуждения в дурашливое. Л. М. Сухаребский (1966).

Фебрильная шизофрения. Фебрильная («смертельная», гипертоксическая) кататония характеризуется достаточно быстрой (несколько дней) динамикой (от растеряно-патетического возбуждения до немого) с развитием аментивноподобного состояния. У меньшей части больных отмечается начало с кататонического ступора, который затем сменяется импульсивным возбуждением (табл. 24).

Таблица 24. **Фебрильная шизофрения**

<table>
<tr><td colspan="8">Динамика</td></tr>
<tr><td colspan="8">За несколько дней кататоническое возбуждение меняется от растеряно-патетического до немого с развитием аментивноподобного состояния</td></tr>
<tr><td colspan="8">Соматические проявления</td></tr>
<tr><td colspan="8">Лихорадочный внешний вид</td></tr>
<tr><td colspan="3">Температура</td><td rowspan="2">Тахикардия</td><td rowspan="2">Колебания АД</td><td rowspan="2">Водно-электролитные нарушения</td><td colspan="2">Кровь</td></tr>
<tr><td>Повышается с первых дней</td><td>Носит неправильный характер</td><td>Не снижается анальгетиками</td><td>Ускорение СОЭ, лимфопения, лейкоцитоз умерен</td><td>Повышение АЛТ, ССТ, КФК, мочевины, креатинина</td></tr>
<tr><td colspan="8">Неблагоприятные признаки</td></tr>
<tr><td colspan="8">Развитие буллезного дерматита</td></tr>
<tr><td colspan="8">Пролежни на месте лопнувших булл</td></tr>
<tr><td colspan="8">Пневмония</td></tr>
</table>

Аментивноподобное возбуждение ограничивается пределами постели, больные находятся в непрерывном движении, руками и ногами производят круговые движения, сгибают и разгибают их, хватают проходящих за одежду, крутят головой, морщат нос, гримасничают. Речь больных бессвязна, они произносят отдельные слова, слоги, включая в них обрывки фраз или слов, сказанных окружающими, к вечеру возбуждение, как правило, нарастает. Особенностью этого возбуждения является обязательное присутствие кататонических расстройств: субступорозных и ступорозных эпизодов, измен-

чивости мышечного тонуса, негативизма, импульсивности. Температура повышается с первых дней манифестации приступа и носит неправильный характер, что нетипично для какого-либо соматического и инфекционного заболевания. Типичен внешний облик больных: лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, гиперемия кожных покровов, сухость и обложенность языка, единичные кровоподтеки.

Параноидная форма

Параноидная форма (*F*20.0) – самая распространенная среди синдромологических вариантов шизофрении (табл. 25).

Таблица 25. **Параноидная шизофрения (ПШ)**

<table>
<tr><td colspan="6">Первый (инициальный) период</td></tr>
<tr><td colspan="2">Неврозоподобный</td><td rowspan="2">С деперсонализацией</td><td rowspan="2">С сенесто-ипохондрией</td><td rowspan="2">Полиморфный</td><td rowspan="2">Паранойяльный</td></tr>
<tr><td>с навязчивостями</td><td>истероформный</td></tr>
<tr><td colspan="6">Второй (манифестный) период</td></tr>
<tr><td colspan="4">Преимущественно псевдогаллюцинаторный (галлюцинаторный вариант ПШ)</td><td colspan="2">Преимущественно бредовый (бредовый вариант ПШ)</td></tr>
<tr><td colspan="4">Синдром Кандинского-Клерамбо с преобладанием псевдогаллюцинаций</td><td colspan="2">Синдром Кандинского-Клерамбо с преобладанием бреда</td></tr>
<tr><td colspan="6">Третий период</td></tr>
<tr><td colspan="6">Парафренный синдром (парафрения – ПФ)</td></tr>
<tr><td colspan="4">Галлюцинаторная ПФ. Конфабуляторная ПФ. Экспансивная ПФ. Фантастическая ПФ</td><td colspan="2">Систематизированная ПФ</td></tr>
<tr><td colspan="6">Четвертый период</td></tr>
<tr><td colspan="6">Шизофазия, симптом монолога, вторичная кататония</td></tr>
</table>

В течении болезни выделяют четыре четких периода. Первый период – инициальный, клиническая картина представлена паранойяльным синдромом или неврозоподобной симптоматикой (рис. 136–139). Возможно постепенное втягивание в болезнь с формированием полиморфной клинической картины, представленной аутизацией, социальной отгороженностью, элементами чувственного бреда (рис. 140, 141).

Рис. 136. Вызывающее выражение лица у пациента с паранойяльным бредом. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 137. Паранойяльный больной, совершивший убийство по бредовым мотивам («преследуемый преследователь»). L. F. Winslow (1912).

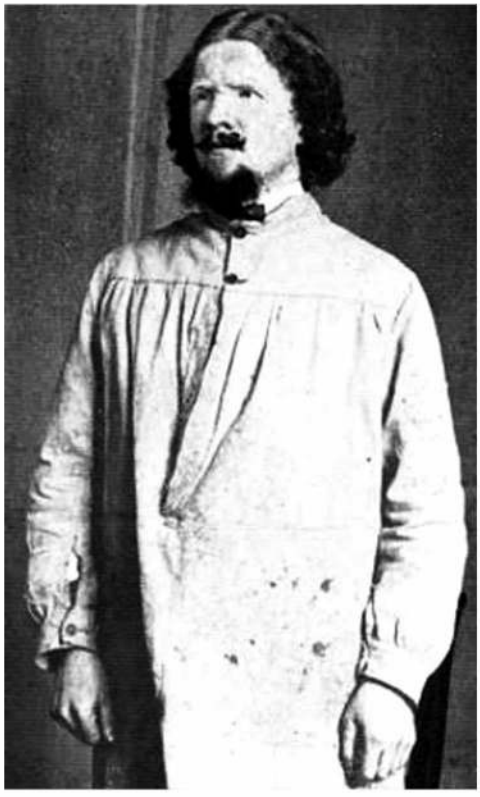


Рис. 138. Больной с паранойяльным бредом религиозного содержания. V. Tirelli (1900) цит. по B. Bruni (2014).

Рис. 139. Бред изобретательства «первооткрыватель радия». W. V. Gulick (1918).

Рис. 140.

Рис. 141.

Пациент с полиморфным началом параноидной шизофрении (аутизация, социальная отгороженность, подозрительность, отдельные идеи отношения). W. Mayer-Gross (1932).

Второй период характеризуется формированием синдрома Кандинского-Клерамбо (галлюцинаторно-параноидного), определяющего клинику болезни на долгие годы (рис. 142–149).

Рис. 142. Недоступная больная 51 года с «внутренними» голосами. D. G. Kieser (1855).

Рис. 143. Пациент 28 лет, скрывающий содержание переживаний. D. G. Kieser (1855).

Рис. 144.

Рис. 145.

Галлюцинаторно-параноидные больные в состоянии обострения психоза. C. Gale, R. J. Howard (2003).

Рис. 146. Напряженная пациентка с актуальным бредом преследования, недоступная продуктивному контакту. F. Scholz (1898).

Рис. 147. Закрытость бредовой больной. C. Gale, R. J. Howard (2002).

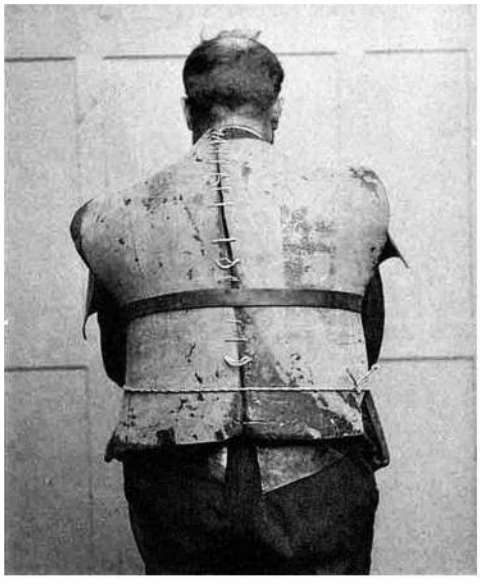


Рис. 148. Бред воздействия. Первый слой «защиты» из наждачной бумаги, второй слой – медные пластины (1×15×40 см). Le Filiatre (1895).

Рис. 149. Бред воздействия. Третий слой «защиты» из каучука. Le Filiatre (1895).

В третьем периоде происходит трансформация синдрома Кандинского-Клерамбо в парафренный (рис. 150–156).

Четвертый период – исход заболевания. Появляется вторичная кататоническая симптоматика, возникают грубые нарушения мышления, представленные шизофазией (рис. 157).

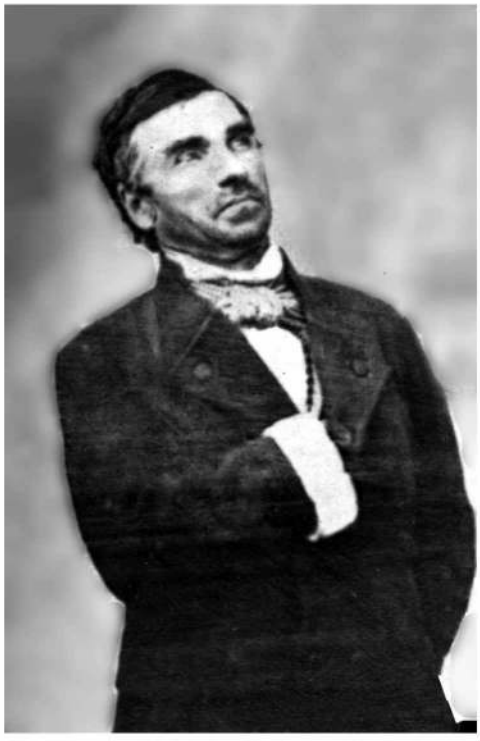


Рис. 150. Пациент с бредом величия. H. Dagonet (1876).

Рис. 151. Горделивая поза больного с бредом величия. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 152. Бред величия, развившийся у пациента, имевшего многолетий бред преследования. E. Tanzi (1905).

Рис. 153. Пациент с идеями величия. П. И. Ковалевский (1895).

Рис. 154. Пациентка, считающая себя королевой, творящей чудеса. H. Dagonet (1876).

Рис. 155. Больная, считающая себя правящей королевой. G. Ballet (1903).

Рис. 156. Поза, выражение лица, аксессуары пациента с систематизированным бредом величия. W. Weygandt (1902).

Рис. 157. Письмо парафренного больного профессору В. М. Банщикову. В. М. Банщиков с соавт. (1971).

ТИПЫ ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Крепелиновские формы шизофрении могут по-разному протекать. В современной психиатрии используется классификация академика А. В. Снежневского (рис. 158), согласно которой выделяют три главных типа течения заболевания: непрерывно-прогредиентное, приступообразно-прогредиентное (шубообразное, от нем. *Schub* – сдвиг) и рекуррентное (периодическое) течение (табл. 26).

Рис. 158. Андрей Владимирович Снежневский.

Таблица 26. **Соотношение типов течения и синдромологических вариантов шизофрении**

Типы течения шизофрении																							
Непрерывно-прогредиентный												Приступообразно-прогредиентный (шубообразный)								Периодический (рекуррентный)			
Грубопрогредиентное (злокачественное, шизокарное) течение				Умеренно-прогредиентное течение				Малопрогредиентное (вялое) течение				Грубопрогредиентное (злокачественное, шизокарное) течение			Умеренно-прогредиентное течение			Малопрогредиентное (вялое) течение	Шизоаффективный вариант				
Гебефреническая форма	Простая форма	Кататоническая форма	Параноидная форма	Гебефреническая форма	Простая форма	Кататоническая форма	Параноидная форма	Простая	Неврозоподобная	Психопатоподобная	Паранойяльная	Гебефреническая форма	Кататоническая форма	Параноидная форма	Гебефреническая форма	Кататоническая форма	Параноидная форма	С циклотимоподобными колебаниями	Промежуточный	Циркулярная	Депрессивно-параноидная	Онейроидная кататония	

Непрерывно-прогредиентное течение

Непрерывно-прогредиентно могут протекать все Крепелиновские формы. Здесь возможны только медикаментозные ремиссии, а при отмене или уменьшении дозы поддерживающих препаратов заболевание вновь обостряется. В зависимости от степени прогредиентности существует три вида непрерывного течения: 1) злокачественное (гебефреническая шизофрения, люцидно-кататоническая и неблагоприятный вариант простой формы); 2) умеренно-прогредиентное течение (параноидная форма); 3) малопрогредиентное (вялотекущая шизофрения).

Малопрогредиентная шизофрения

В современной классификации психических и поведенческих расстройств МКБ-10 все варианты вялотекущей шизофрении, кроме психопатоподобной и паранойяльной, отнесены к рубрике «шизотипическое расстройство личности» (*F*21) (табл. 27).

Таблица 27. **Варианты шизофрении с малопрогредиентным течением (вялотекущей)**

Простая (бедная симптомами)	Неврозоподобная			Ипохондрическая		Параной-яльная	Психопатоподобная				
	С навязчивостями	Истероформная	Деперсонализационная	Сенесто-ипохондрия	Небредовая ипохондрия	В т. ч. «идеоопохондрия»	Гебоидная	С шизоидизацией	С неустойчивостью	Психастеноподобная	Истероподобная

Заболевание начинается в периоде полового созревания с явлений искаженного пубертатного криза. Фоном являются негрубые проявления эмоционально-волевого снижения и расщепления психики. Существует несколько разновидностей шизофрении с вялым течением: неврозоподобная шизофрения (с навязчивостями, истероформными проявлениями, деперсонализацией; ипохондрическая; психопатоподобная (гебоидная) шизофрения; бедная симптомами (мягкий вариант простой формы) и паранойяльная шизофрения (единственный психотический вариант, складывающийся только к 25–30 годам) (табл. 28).

Таблица 28. **Динамика шизофрении с малопрогредиентным течением (вялотекущей)**

Синдромологические варианты	Небредовая	Паранойяльная
Этапы	**Начальный**	
	Проявления искаженного пубертатного криза. Характерологическая мозаика	Формирование гипопаранойяльных черт
	Развернутых проявлений и стабилизации процесса	
	К постпубертату определяется ведущий синдром	Кристаллизация паранойяльного бреда к 30 годам
	Затухания продуктивной симптоматики и доминирования дефицитарных проявлений	
	Обычно после 25 лет	В инволюционном возрасте

Гебоидная шизофрения. Среди малопрогредиентных вариантов болезни особо выделим гебоидную шизофрению, являющуюся юношеским вариантом психопатоподобной. Она свойственна только подросткам и проявляется явлениями искаженного пубертатного криза. В распознавании гебоидной шизофрении используют совокупность особых признаков: 1) развитие тотального негативизма и бессмысленной оппозиции к общепринятому образу жизни; 2) тенденция противоречить взрослым по каждому поводу; 3) реакции протеста, выливающиеся в бессмысленную оппозицию и негативизм по отношению к окружающим; 4) доходящее до нелепости стремление выглядеть оригинально; 5) возведение в ранг кумиров антисоциальных личностей; 6) гебефреноподобная склонность к злобным шалостям и проделкам; 7) патологическое фантазирование с садистическими представлениями и самооговорами; 8) бесплодное рассуждательство на отвлеченные темы («философическая» или «метафизическая интоксикация» согласно профессору из г. Йена Теодору Циену (1924) (рис. 159); 9) перверзные влечения к жестокости, насилию, садизму; 10) резкая оппозиция и негативистическое отношение (до ненависти) к тем близким, которые живут непосредственно в семье больного; 11) эмоциональное притупление с отсутствием или снижением таких высших эмоций, как чувства жалости, сочувствия, сострадания.

Рис. 159. Теодор Циен (1862–1950).

Появляются такие особенности поведения, как склонность к побегам, бродяжничество, сексуальная распущенность, неумеренное употребление алкогольных напитков и наркотиков, стремление к азартным играм, воровству. Заметно падает продуктивность в занятиях и обучении (рис. 160, 161).

Рис. 160. *Рис. 161.*
Подростки, попавшие в психиатрическую больницу из-за злобно-негативистического отношения к близким и склонности к правонарушениям. M. W. Barr (1904).

После 25–30 лет пациенты существенно «выгорают», теряют интерес к противоправному поведению и начинают напоминать больных с мягким вариантом простой формы шизофрении (рис. 162, 163).

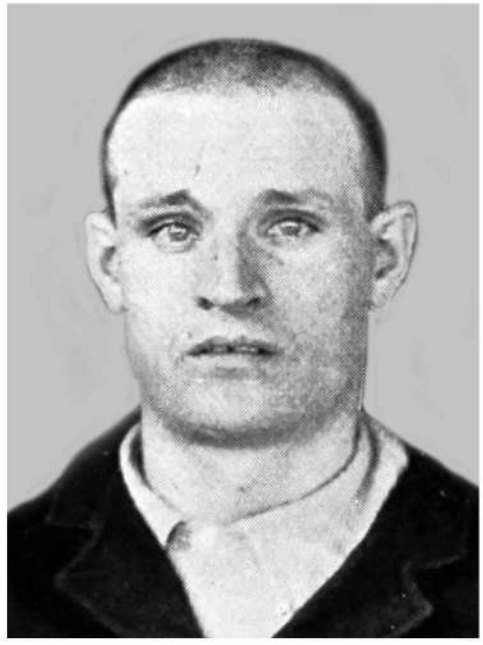


Рис. 162. *Рис. 163.*
Бывшие члены подростковых банд, отличавшиеся склонностью к «рассуждательству», замкнутостью, жестокостью и эмоциональной холодностью. J. B. Chapin (1898).

Приступообразно-прогредиентное течение

Шубообразно (приступообразно-прогредиентно) протекает значительная часть шизофрении (не менее половины всех случаев параноидной формы). Здесь есть спонтанные ремиссии, в принципе, не требующие поддерживающей терапии. Сами приступы (шубы), как правило, затяжные, длительностью от года до полутора и более лет. Клиническая картина каждого последующего приступа существенно отличается от предыдущего (нет общего сюжета переживаний). После выхода из шуба у больного остается вполне определенный эмоционально-волевой дефект (рис. 164, 165). Обычно чем больше приступов, тем хуже качество ремиссии. В качестве исключения описываются повторные приступы с очень сходной по регистру симптоматикой (один и тот же синдром, но содержание переживаний разное), после которых дефект психики не нарастает (своеобразные фазы).

Рис. 164. Пациентка после галлюцинаторно-бредового приступа. C. M. Edward (1883).

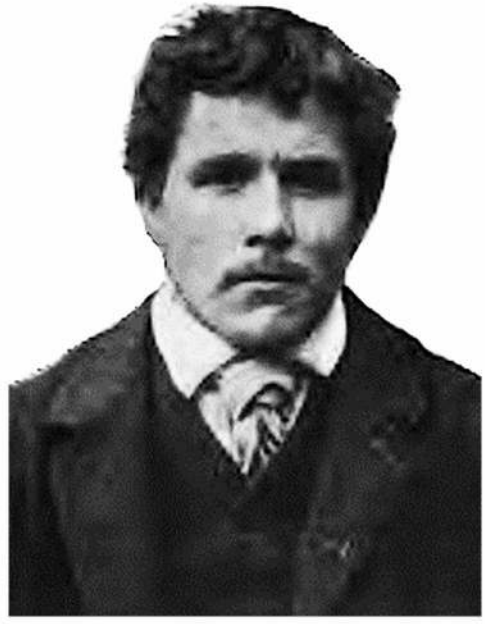


Рис. 165. Больной после приступа параноидной формы dementia praecox. W. Weygandt (1902).

Рекуррентное (периодическое) течение

Рекуррентное (периодическое) течение считается наиболее благоприятным (в МКБ-10 такая разновидность шизофрении относится к шизоаффективному психозу – *F*25). Классическими вариантами рекуррентной шизофрении являются три ее разновидности: 1) циркулярная шизофрения (протекает с аффективными приступами); 2) депрессивно-параноидная шизофрения; 3) онейроидная кататония. Дефект психики при рекуррентной шизофрении очень мягкий и описывается как астенический или психопатоподобный. Схизис неглубокий и проявляется в основном личностной полифонией.

Фебрильной шизофренией называют острейший приступ онейроидной кататонии, с аментивноподобным помрачением сознания, нарастающим отеком мозга, ги-

пертермией центрального происхождения (более 40°), трофическими изменениями, пневмонией. До появления активных методов терапии большая часть таких пациентов умирала на фоне гипертермической комы. Фебрильным нередко бывает самый первый приступ рекуррентной шизофрении.

Основные признаки, указывающие на то, как будет протекать заболевание, показаны в таблице 29.

Таблица 29. **Признаки, указывающие на тип течения шизофрении**

Особенности клиники / Типы течения	Непрерывно-прогредиентное течение	Приступообразно-прогредиентное (шубообразное) течение	Периодическое течение
Провокация психогенная или соматогенная	Не заметна	Сомнительна	Часто имеет место
Инициальный период	Длится годами, заметно формирование эмоционально-волевого снижения	Длится месяцами (6–8 мес), более заметны компоненты продуктивной симптоматики	Часто не просматривается. Заболевание развивается за несколько дней
Манифестный период	Растягивается на годы	Около года	В течении нескольких дней от начала
Эмоциональная насыщенность	Малозаметна. Отчетлива при экзацербациях	Заметно бредовое настроение, эмоциональное содержание переживаний	Важнейшая характеристика состояния
Ремиссии	Только медикаментозные	Спонтанные, медленно формирующиеся	Спонтанные
Качество ремиссий	Остаточная продуктивная симптоматика и эмоционально-волевое снижение	Эмоционально-волевой дефект	Близкое к интермиссиям
Рецидивирование	Развитие той же симптоматики	Высокая возможность рецидива. Симптоматика всегда новая	Возможно однократное течение

ДЕФЕКТ ПСИХИКИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Результатом шизофренического процесса является определенное «личностное выгорание» в виде появления негативной симптоматики, которая, несмотря на определенное единообразие, имеет ряд особенностей, зависящих от синдромологического варианта и типа течения заболевания (табл. 30) (рис. 166).

Таблица 30. **Варианты дефекта психики при шизофрении**

<table>
<tr><td colspan="4">Структура дефекта</td></tr>
<tr><td colspan="2">Базовая шизофреническая симптоматика (эмоционально-волевое снижение и «схизис»)</td><td colspan="2">Остаточная симптоматика (зависит от синдромологического варианта болезни)</td></tr>
<tr><td colspan="4">Тяжесть дефекта</td></tr>
<tr><td>Грубопрогредиентное течение</td><td>Умеренно-прогредиентное течение</td><td>Малопрогредиентное течение</td><td>Периодическое (рекуррентное течение)</td></tr>
<tr><td>Максимальная тяжесть</td><td>Средняя тяжесть</td><td colspan="2">Минимальная тяжесть</td></tr>
<tr><td colspan="4">Клинические варианты дефекта</td></tr>
<tr><td>Апатико-абулический</td><td>Психопатоподобный (лабильность волевого усилия)</td><td>Астено-гипобулический</td><td>Астенический</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Кататоно-гебефренный</td><td rowspan="2">Апатико-гипобулический с остаточной продуктивной симптоматикой</td><td>Нарастающая шизоидизация</td><td rowspan="2">Психопатоподобный</td></tr>
<tr><td>Фершробен</td></tr>
</table>

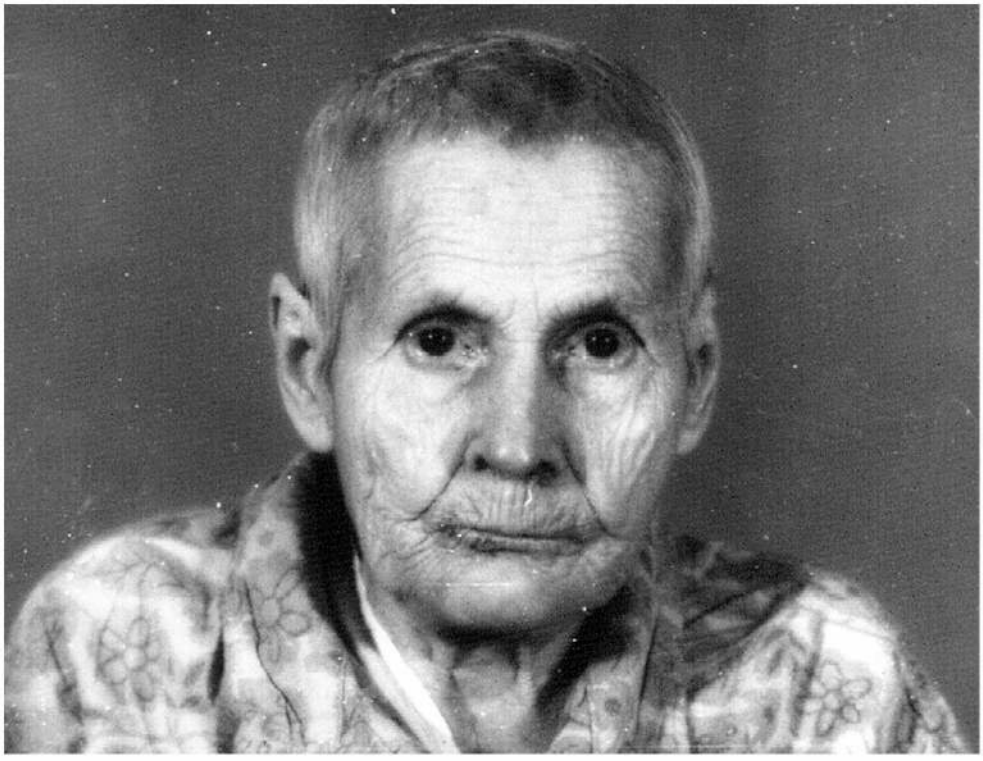


Рис. 166. Больная, постоянная обитательница психиатрического стационара, с выраженным апатико-абулическим дефектом. В. Ф. Матвеев, Л. И. Давиташвили (1987).

ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ

Терапия шизофрении предполагает госпитализацию при психотических вариантах (табл. 31).

Применяется в основном биологическая терапия (психофармакотерапия, методы общебиологического воздействия).

Психофармакологическое воздействие индивидуально и направлено на важнейшие проявления заболевания. Речедвигательное возбуждение купируется нейролептиками седативного действия (хлорпромазин-аминазин, левомепромазин-тизерцин и др.). Галлюцинаторно-бредовая симптоматика лечится нейролептиками с выраженным антипсихотическим эффектом (галоперидол, трифлуоперидол-трифтазин, атипичные нейролептики). Наличие онейроидной кататонии предполагает отказ от нейролептиков и переход на большие дозы иньекционных транквилизаторов-бензодиазепинов, а также проведение сеансов электро-судорожной терапии. Фебрильная шизофрения лечится так же как онейроидная кататония с дополнительным присоединением метаболической терапии и применением при необходимости эфферентных сорбционных методик. Депрессии при шизофрении – показание к назначению антидепрессантов. Проявления шизофренического дефекта (эмоционально-волевое снижение, расщепление психики) смягчаются на фоне применения атипичных нейролептиков, а также таких препаратов, как френолон и пимозид-ОРАП.

Таблица 31. **Терапия психотических вариантов шизофрении**

Острая симптоматика												
Синдромы	Галлюцинаторно-бредовые синдромы		Кататоно-гебефренные синдромы		Аффективно-бредовые синдромы			Онейроидная кататония		Негативная симптоматика		
Задачи	Снятие возбуждения	Купирование бреда и галлюцинаций	Купирование возбуждения	Выведение из ступора	Купирование бреда	Терапия депрессии	Терапия мании	Купирование приступа	Предупреждение фебрилизации	Терапия дефекта	Профилактика развития, усугубления дефекта	
Терапия	Классические нейролептики-седатики	+ классические нейролептики-антипсихотики	Классические нейролептики-седатики + ЭСТ	Классические «дезингибирующие» нейролептики + ЭСТ	Классические нейролептики-антипсихотики	ТЦА + ЭСТ	Классические нейролептики-седатики + ЭСТ	БДЗ, аминазин, метаболическая терапия, ЭСТ	ЭСТ, эфферентные сорбционные методики	Не проводится	Максимально раннее начало терапии, коррекция фармакогенного дефекта	
	По показаниям – ИКТ											
Подострая симптоматика												
Снижение и подбор дозы. Перевод на атипичные нейролептики, нейролептики-пролонги, СИОЗС, СИОЗСН, трудотерапия, адекватная психотерапия												
Выход в ремиссию												
Оптимальные поддерживающие дозы психотропных препаратов, методы социально-трудовой реабилитации и реадаптации, адекватная психотерапия												

*ТЦА – трициклические антидепрессанты, СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, БДЗ – бензодиазепиновые транквилизаторы.

Методы общебиологического воздействия (инсулино-коматозная терапия, электро-судорожная терапия, пиротерапия) чаще всего используют для преодоления терапевтической резистентности. Следует отметить, что до сих пор бытует точка зрения о том, что при первом приступе параноидной шизофрении инсулино-коматозная терапия является наилучшим лечением. О роли ЭСТ в лечении фебрильной шизофрении было отмечено выше.

Очень важна при шизофрении социально-трудовая реабилитация. В случае наличия сформировавшегося дефекта психики, лечебно-трудовые мастерские при психиатрических стационарах предлагают больным посильный труд. После шизофренических приступов больных с относительно сохранной психикой направляют на переобучение с последующим адекватным трудоустройством.

Психотерапия шизофрении возможна только в ремиссии хотя бы при относительном осознании пациентом своего дефекта (своих особенностей, привнесенных болезнью). Суть и цель психотерапии заключается в попытке приспособить больного к реальному миру, помочь найти и освоить адекватную для него экологическую нишу. В последние десятилетия получила распространение психотерапия шизофрении с помощью варианта методики терапии творческим самовыражением М. Е. Бурно, успешно осуществляющаяся в РКПБ МЗ УР под руководством профессора В. В. Васильева в течение 20 лет.

Особенности лечения непсихотических (малопрогредиентных, вялотекущих) вариантов шизофрении отражены в таблице 32.

Таблица 32. **Терапия непсихотических вариантов шизофрении**

Синдромы	Неврозоподобный	Деперсонализационный	Сенестопипохондрический	Психопатоподобный	«SIMPLEX»	Паранойяльный
Терапия	Классические малые нейролептики, атипичные нейролептики, СИОЗС, СИОЗСН	Транквилизаторы, атипичные нейролептики, СИОЗС, СИОЗСН	Классические малые нейролептики, атипичные нейролептики, СИОЗС, СИОЗСН	Классические малые нейролептики, нейролептики-пролонги, атипичные нейролептики	Некоторые нейролептики с энергизирующим эффектом (пимозид, ИМАП, сульпирид, арипирозол)	Длительная упорная терапия адекватными дозами нейролептиков-антипсихотиков
Адекватная психотерапия, социально-трудовая реабилитация						Социально-трудовая реабилитация

Экспертиза, проводящаяся больным шизофренией по мере необходимости, предполагает их полную негодность к армейской службе (ВВЭ); вменяемость только в хорошей ремиссии или при благоприятном вялом течении, когда есть критика и нет ни малейших признаков психоза (СПЭ); определение второй или первой группы инвалидности при непрерывно-прогредиентном и шубообразном течении (МСЭ).

Контрольные вопросы:

1. Шизофрения (определение, основные диагностические признаки, закономерности течения, исход).
2. Шизофрения (типичные продуктивные и негативные расстройства). Ранние признаки заболевания.
3. Шизофрения. Основные клинические (синдромальные) формы. Связь между ведущей симптоматикой и прогнозом.
4. Шизофрения. Основные типы течения. Признаки, свидетельствующие о благоприятном и неблагоприятном прогнозе при шизофрении.
5. Наиболее злокачественные и наиболее благоприятные варианты шизофрении. Возможности адаптации пациентов в обществе. Признаки, определяющие прогноз болезни.
6. Исход шизофрении. Понятие шизофренического дефекта. Методы и принципы реадаптации и реабилитации больных. Возможности лекарственного лечения.
7. Дифференциальная диагностика бредовых расстройств. Отличия шизофрении от органических заболеваний, психогений и аффективных психозов.
8. Методы терапии шизофрении, их эффективность, основные цели лечения. Тактика врача при острых приступах шизофрении и при хроническом непрерывном течении.

ЭКЗОГЕННО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА)

ПСИХИЧЕСКАЯ ТРАВМА И ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Экзогенно-функциональными являются психогенные расстройства. В их основе лежит психическая травма (табл. 33).

Таблица 33. **Оценка выраженности психотравмирующих воздействий (по *DSM*–III-*R*)**

Выраженность психотравмы		Оценка психотравмирующих ситуаций	
		Острые психотравмы (длительность < 6 мес.)	Хронические психотравмы (длительность > 6 мес.)
1	Отсутствует	Не было острых психотравм, которые могут быть связаны с заболеванием	Не было затяжных психотравмирующих обстоятельств, которые могут быть связаны с заболеванием
2	Незначительная	• Разрыв с другом (подругой). • Начало или окончание обучения. • Отъезд ребенка из дома.	• Семейные ссоры. • Неудовлетворенность работой.
3	Умеренная	• Женитьба. • Разлука. • Потеря работы. • Отставка. • Аборт.	• Разлад в семье. • Серьезные финансовые затруднения. • Конфликт с начальством. • Быть «родителем одиночкой».
4	Выраженная	• Развод. • Рождение первого ребенка.	• Безработица. • Бедность.
5	Экстремальная	• Смерть супруга. • Серьезные соматические заболевания. • Стать жертвой изнасилования.	• Серьезная хроническая болезнь (у себя или у ребенка).
6	Катастрофическая	• Смерть ребенка. • Суицид супруга. • Стихийные бедствия.	• Оказаться заложником. • Пребывание в концентрационном лагере.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХОГЕННЫХ СОСТОЯНИЙ

В одних (относительно редких) случаях психогенные расстройства представлены реактивными психозами, последние вызываются очень сильным душевным переживанием, имеют яркую симптоматику с неправильным поведением и некритичностью. Значительно более распространены другие варианты психогений – непсихотические. К ним относят реакции на тяжелый стресс и расстройства адаптации, посттравматическое стрессовое расстройство и неврозы (табл. 34, 35).

Таблица 34. **Классификация психогенных состояний**

<table>
<tr><td colspan="10">Непатологические психогенные реакции (характерологические реакции здоровых людей)</td></tr>
<tr><td colspan="10">Патологические психогенные реакции</td></tr>
<tr><td colspan="3">Реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации</td><td>Психопатические (патохарактерологические) реакции</td><td colspan="3">Невротические реакции</td><td colspan="3">Психотические реакции (реактивные психозы)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Острая реакция на стресс</td><td rowspan="2">Адаптационная реакция</td><td rowspan="2">Посттравматическое стрессовое расстройство</td><td rowspan="2">Зависят от конкретного вида расстройства личности</td><td rowspan="2">Неврастеническая</td><td rowspan="2">Истерическая</td><td rowspan="2">Обсессивно-фобическая</td><td rowspan="2">Острые (аффективно-шоковые)</td><td colspan="2">Подострые</td></tr>
<tr><td>Депрессивные. Бредовые</td><td>Истерические</td></tr>
<tr><td colspan="10">Стойкие болезненные состояния</td></tr>
<tr><td rowspan="2">–</td><td rowspan="2">Стойкая декомпенсация психопатии</td><td colspan="4">Невротическое состояние</td><td colspan="3">Затяжные психозы</td></tr>
<tr><td>Неврастения</td><td>Истерический невроз</td><td>Фобический невроз</td><td>Обсессивно-компульсивный невроз</td><td>–</td><td>Депрессивные</td><td>Истерические</td></tr>
<tr><td colspan="10">Патологические развития</td></tr>
<tr><td rowspan="2">–</td><td colspan="2">Патологическое развитие личности</td><td colspan="4">Невротическое развитие личности</td><td colspan="3">Постреактивное развитие личности</td></tr>
<tr><td>По типу тяжелой психопатии</td><td>Паранойяльное</td><td>Астеническое</td><td>Эксплозивное</td><td>Истерическое</td><td>Ананкастическое</td><td>–</td><td>Депрессивное</td><td>По типу нажитой психопатизации</td></tr>
</table>

Таблица 35. **Соответствие классических и современных диагностических заключений**

Диагноз по МКБ 10	Код по МКБ-10	Традиционный диагноз	Код по МКБ-9
Острая реакция на стресс	*F*43.0	Острая реакция на стресс	308
Расстройства адаптации	*F*43.2	Нарушения адаптации	309.8
Депрессивные эпизоды	*F*32	Реактивный депрессивный психоз	298.0
Другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства, с ассоциированным острым стрессом	*F*23.31	Психогенный параноидный психоз	298.4
Диссоциативные расстройства	*F*44	Истерический психоз	298.81–82
Другие острые и транзиторные психотические расстройства, с ассоциированным острым стрессом	*F*23.81	Аффективно-шоковая реакция с возбуждением	298.11
–		Психогенный ступор	298.84
Диссоциативные расстройства	*F*44	Истерический невроз	300.11
Соматоформные расстройства	*F*45		
Тревожные расстройства	*F*40	Невроз навязчивости	
Обсессивно-компульсивное расстройство	*F*42.0		300.3
Неврастения	*F*48.0	Неврастения	300.5

ОСТРЫЕ РЕАКЦИИ НА СТРЕСС И РАССТРОЙСТВА АДАПТАЦИИ

Острая реакция на стресс (*F*43.0) наиболее частое и распространенное психогенное расстройство. Симптоматика формируется в течение часа после психической травматизации и представлена яркими эмоциональными проявлениями (гневом, страхом, отчаянием, подавленностью). Указанное состояние длится не более 2 суток и заканчивается астенией (рис. 167, 168).

Рис. 167.

Рис. 168.

Острое горе. Худ. Ивана Бесевич.

Расстройство адаптации (расстройство приспособительных реакций, *F*43.2) возникает в результате реакции на длительный и серьезный психосоциальный стрессор (увольнение, развод, смена места жительства и пр.). Симптоматика формируется около 1 месяца. Имеют место неглубокие тревожные, тревожно-депрессивные или депрессивные расстройства, которые постепенно редуцируются в течение полугода.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО

Посттравматическое стрессовое расстройство (*F*43.1) формируется постепенно и возникает не сразу. В анамнезе пациентов имеют место разнообразные катастрофические события (война, угроза смерти, совершенное по отношению к больному насилие) (рис. 169, 170).

Кристаллизация симптоматики обычно наступает через 6 мес. Появляются мучительные, тягостные повторные воспоминания, переживания психической травмы (т. н. флэшбэки), кошмарные сновидения, складывается гипотимный эмоциональный фон. Заостряются такие характерологические особенности, как подозрительность, недоверчивость, ранимость (табл. 36).

Рис. 169. Они не хотят. Офорт из серии «Бедствия войны». Худ. Франциско Гойя (1810–1820). Солдат пытается изнасиловать отчаянно сопротивляющуюся молодую женщину и не замечает, как сзади подкрадывается старуха с ножом.

Рис. 170. Времени больше нет. Офорт из серии «Бедствия войны». Худ. Франциско Гойя (1810–1820). Испанские женщины были частыми жертвами насилия со стороны наполеоновских солдат.

Таблица 36. **Посттравматическое стрессовое расстройство**

<table>
<tr><td>Причина</td><td colspan="4">Наличие психической травмы с переживанием ужаса и беспомощности</td></tr>
<tr><td>Латентный период</td><td colspan="4">Месяц и более после переживания психической травмы</td></tr>
<tr><td>Длительность</td><td colspan="4">От нескольких недель до нескольких лет</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Симптоматика</td><td>Симптомы повторного переживания</td><td>Симптомы избегания</td><td>Симптомы гиперстенической астении</td><td rowspan="6">Вазовегетативные расстройства</td></tr>
<tr><td>Повторные переживания травмы в виде образных навязчивостей (флэш-бэки)</td><td>Вытеснение с забыванием некоторых событий травмы</td><td>Нарушения сна</td></tr>
<tr><td>Возможно олицетворенное восприятие с краткой потерей критики</td><td>Элементы деперсонализации с переживанием отстраненности</td><td>Раздражительность до вспыльчивости</td></tr>
<tr><td>Отражение травмы в сновидениях</td><td>Трудности с планированием жизни («укороченное будущее»)</td><td>Рассеянность</td></tr>
<tr><td>Болезненные переживания при напоминании о травме</td><td>Избегание всего, что связано с событием</td><td>Боязливость (отсутствие чувства безопасности)</td></tr>
<tr><td colspan="5">Клинические варианты</td></tr>
<tr><td>Тревожный</td><td>Дисфорический</td><td>Апатический</td><td colspan="2">Соматоформный</td></tr>
</table>

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ

Реактивные психозы характеризуются триадой признаков, впервые описанных Карлом Ясперсом (1911) (рис. 171). Во-первых, болезнь обязательно вызывается серьезной психической травмой. Во-вторых, переживания больного тесно связаны с психической травмой и отражают ее. В-третьих, выздоровление наступает после того, как психическая травма потеряла актуальность.

Рис. 171. Карл Теодор Ясперс (1883–1969).

Классификация реактивных психозов

Выделяют острые и подострые реактивные психозы (табл. 37). К первым относят аффективно-шоковые реакции. Ко вторым – реактивную депрессию, реактивный параноид и истерические психозы.

Таблица 37. **Классификация реактивных психозов**

<table>
<tr><td rowspan="3">Острые реактивные психозы</td><td colspan="5">Аффективно-шоковые реакции</td></tr>
<tr><td colspan="5">Гиперкинетическая форма (психогенное возбуждение)</td></tr>
<tr><td colspan="5">Гипокинетическая форма (психогенный ступор)</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Подострые реактивные психозы</td><td colspan="5">Реактивная депрессия</td></tr>
<tr><td colspan="5">Реактивный параноид</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Классический вариант</td><td colspan="4">Особые варианты</td></tr>
<tr><td>Бред преследования тугоухих</td><td>Бред иноязычного окружения</td><td>Бред вражеского пленения</td><td>Железнодорожный параноид</td></tr>
<tr><td colspan="5">Истерические психозы</td></tr>
<tr><td>Психогенные истерические сумерки</td><td>Бредоподобные фантазии</td><td>Псевдодеменция и синдром Ганзера</td><td>Пуэрилизм</td><td>Синдром «одичания»</td></tr>
</table>

Аффективно-шоковые реакции

Аффективно-шоковые реакции являются непосредственной психотической реакцией на катастрофу (пожар, землетрясение, наводнение, бомбежка). В настоящее время они считаются крайне редкими психическими заболеваниями. Описаны две формы аффективно-шоковых реакций, причем обе характеризуются развитием помрачения сознания. Гипокинетическая форма (психогенный ступор) протекает от нескольких часов до 3–4 суток. Имеют место такие проявления, как оцепенение, мутизм, отказ от еды. Воспоминания о времени, проведенном в психогенном ступоре у больного, как о периоде сна (переживается сновидное состояние) (рис. 172).

Рис. 172. Психогенный ступор. E. Braun (1928).

Гиперкинетическая форма характеризуется хаотичным нецеленаправленным возбуждением (бегством с нечленораздельным криком). Воспоминаний об имевших место событиях нет (психогенные сумерки).

Реактивная депрессия

Наиболее распространенным реактивным психозом является реактивная депрессия (*F*32.38). Это патологическая реакция горя, достигающая психотического уровня, с отчетливой Крепелиновской триадой и идеями самообвинения (рис. 173–180).

Рис. 173.

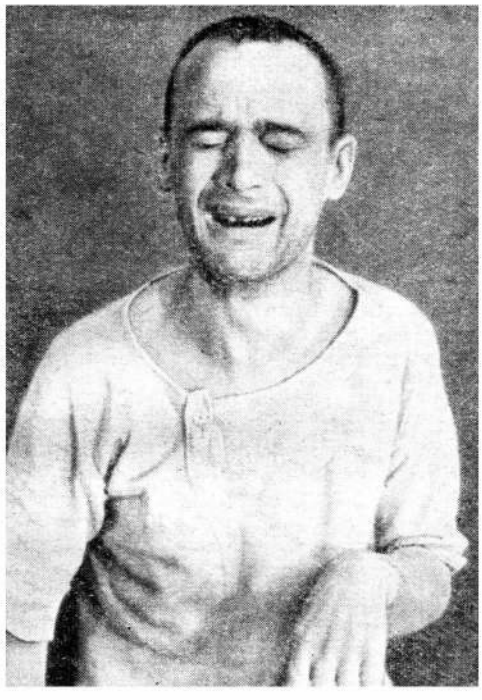


Рис. 174.

Напряженность аффекта и бурный плач при реактивной депрессии. Л. М. Сухаребский (1966)

Рис. 175.

Рис. 176.

Колебания настроения и мучительные переживания при реактивной депрессии. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 177. Выражение лица при реактивной депрессии, обусловленной потерей близкого человека. G.-F.-M. Gabriel (1823).

Рис. 178. Поза отчаяния при реактивной депрессии. В. М. Банщиков с соавт. (1971).

Рис. 179. *Рис. 180.*

Рисунки больных в реактивной депрессии, отражающие одиночество и отчаяние. В. М. Банщиков с соавт. (1971).

Именно реактивная депрессия является наиболее суицидоопасным состоянием в психиатрии.

Реактивный параноид

Реактивный параноид (*F*23.3) – бред преследования, появляющийся в ситуации неопределенной угрозы (тюремное заключение, третирование криминальными элементами, длительные переезды по железной дороге). Имеет место симптомокомплекс острого чувственного бреда с тревогой, страхом, растерянностью, идеями отношения, бредовым восприятием (рис. 181).

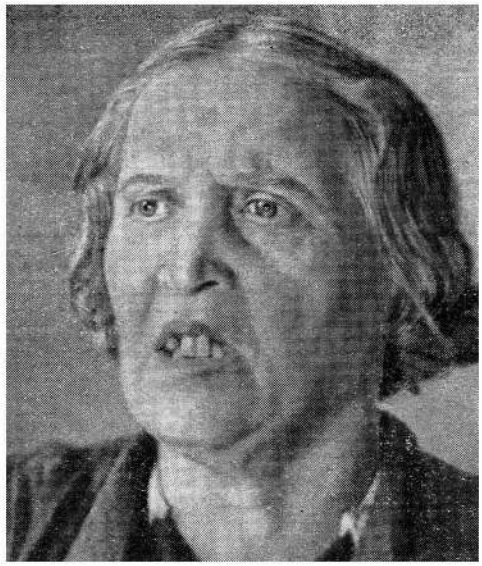


Рис. 181. Острая параноидная реакция. Л. М. Сухаребский (1966).

Истерические психозы

Истерические психозы возникают по механизму «условной желательности переживаний» в непереносимых для личности условиях (необходимость нести ответственность, к которой не готов). Чаще всего описываются в условиях судебно-следственной ситуации, помещения в следственный изолятор, исправительно-трудовое учреждение.

Есть немало разновидностей истерических психозов, в частности такие их варианты, как псевдодеменция и пуэрилизм. Псевдодеменция (ложное слабоумие) протекает на фоне снижения настроения. Больные демонстрируют беспомощность, растерянность и непонимание простых вещей (рис. 182–190).

Рис. 182.

Рис. 183.

Рис. 184.

Пациент с псевдодеменцией не может дать ответа на самые простые вопросы. E. Bleuler et all (1983).

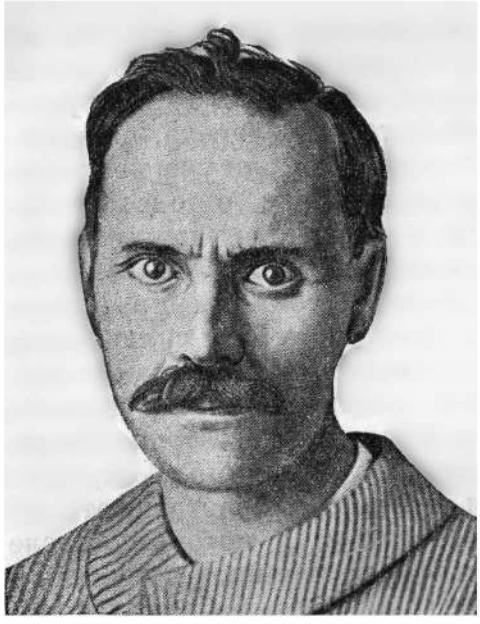


Рис. 185.

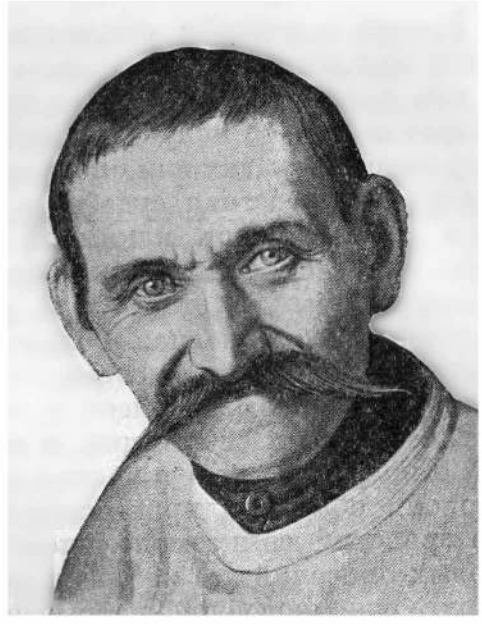


Рис. 186.

Типичная для псевдодеменции и синдрома Ганзера мимика, выражающая нарочитую растерянность и непонимание. E. Braun (1928).

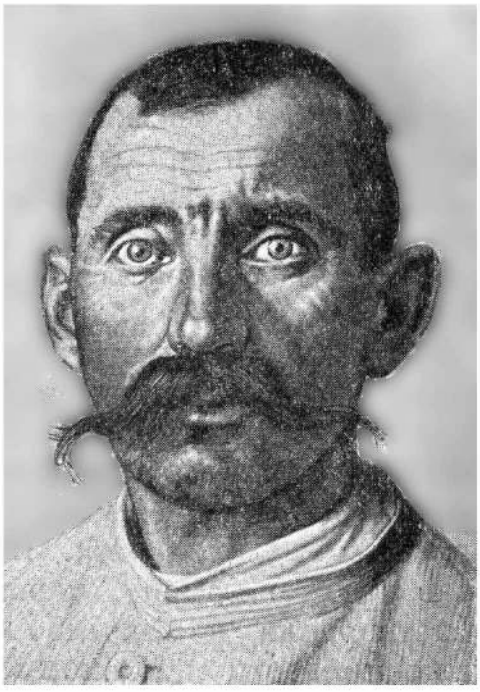


Рис. 187.

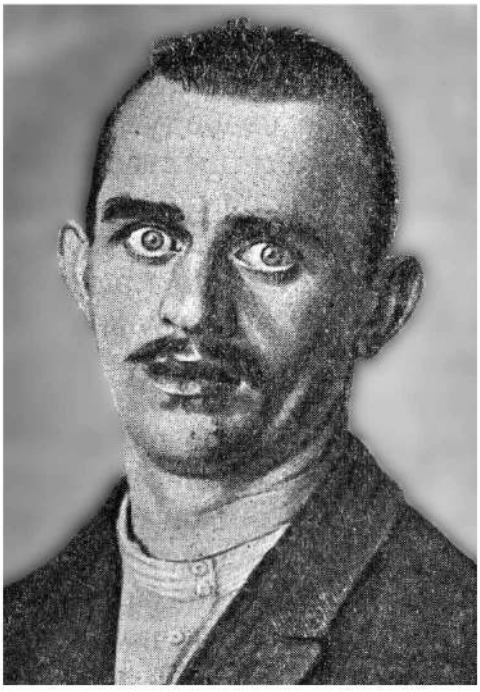


Рис. 188.

Мимика при псевдодеменции и синдроме Ганзера. E. Braun (1928).

Рис. 189.

Рис. 190.

Ажитированный вариант псевдодеменции. Пациент неоднократно судим. Привлекался к уголовной ответственности за нанесение ножевых ран односельчанину. Симптоматика псевдодеменции развилась в процессе следствия. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Характерны мимо-ответы и мимо-действия. При первых даются неправильные ответы, которые, однако, находятся в плоскости вопроса (например, отвечая на вопрос о своем возрасте, пациент или сильно занижает или чрезмерно завышает его; на просьбу сказать сколько у него пальцев на руках, отвечает, что их всего 4 или 25) (рис. 191, 192).

Рис. 191. Больной с синдромом Ганзера в нелепом головном уборе. E. Kraepelin (1915).

Рис. 192. Больной с синдромом Ганзера не может сосчитать пальцы. В. А. Гиляровский (1954).

При вторых на просьбу совершить простое действие пациент проводит его выполнение как бы нарочито неправильно (например, «пишет» не тем концом ручки). Подобные ответы и действия впервые описал немецкий психиатр Зигберт Ганзер (рис. 193), наблюдавший их в 1898 г. в тюрьме г. Галле у трех отбывавших наказание людей. Кроме того, З. Ганзер отметил у этих заключенных наличие психогенного сумеречного состояния с разнообразными обманами восприятия (слуховыми и зрительными), а также истерические парезы и нарушения походки. Указанный симптомокомплекс известен как синдром Ганзера и является более тяжелым расстройством психики, нежели псевдодеменция.

При сохраняющейся психотравмирующей ситуации истерические психозы могут последовательно утяжеляться, завершаясь формированием стойкого психогенного ступора, резистентного к терапии. Соответствующую динамику подробно описала в 1968 г. профессор центра В. П. Сербского Нина Игнатьевна Фелинская (табл. 38, рис. 194).

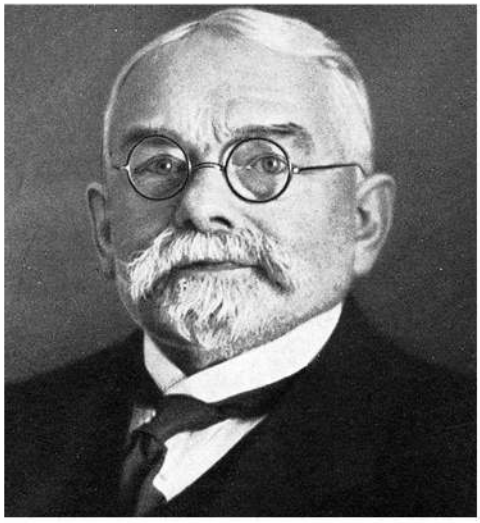


Рис. 193. Зигберт Йозеф Мария Ганзер (1853–1931).

Рис. 194. Нина Игнатьевна Фелинская (1905–1983).

Таблица 38. **Клиника и динамика истерических психозов по Н. И. Фелинской (1968).**

Сохраняющаяся или усиливающаяся психотравмирующая ситуация	**Клиническая картина**
	Реактивная истерическая депрессия
	Синдром бредоподобных фантазий
	Псевдодеменция депрессивная с возможностью перехода в синдром Ганзера
	Псевдодеменция ажитированная с возможностью перехода в синдром пуэрилизма
	Синдром регресса психики («одичания»)
	Истерический ступор

Пуэрилизм (детскость) напоминает регресс психики к младенческому возрасту. Демонстрируется утрировано детское поведение с сюсюканием, уменьшительно-ласкательными словечками, разговорами о себе в третьем лице. Пациенты просят сласти, пытаются играть в детские игры, демонстрируют незнание и непонимание мира взрослых (рис. 195–198).

Рис. 195.

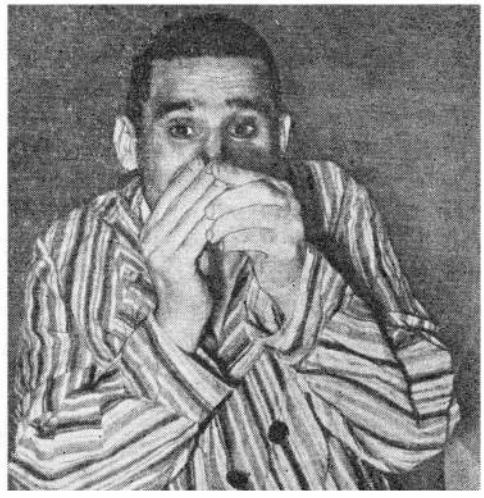


Рис. 196.

Больной 30 лет. Обвиняется в хулиганстве. Психоз начался во время судебно-следственных мероприятий. Демонстрирует пуэрильное поведение. Таращит глаза, подпрыгивает в постели, нелепо жестикулирует. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962)

Рис. 197.

Рис. 198.

Пациент с пуэрильным поведением. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962)

Пуэрильно-псевдодементные расстройства протекают на фоне психогенного (истерического) сужения сознания с развитием последующей амнезии.

ТЕРАПИЯ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ РЕАКТИВНЫХ СОСТОЯНИЙ И РЕАКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ

Лечение непсихотических реактивных состояний включает обязательную психотерапию, а также назначение транквилизаторов при доминировании тревоги и мягких антидепрессантов при наличии депрессивных нарушений.

Терапия реактивных психозов также имеет особенности (табл. 39). При аффективно-шоковых реакциях используют инъекционные нейролептики-седатики (аминазин) или транквилизаторы (диазепам, феназепам). Реактивная депрессия лечится антидепрессантами, затем желательно присоединение психотерапии. Для лечения реактивного параноида используют малые и средние дозы нейролептиков. При истерических психозах применяют нейролептики и антидепрессанты (при депрессивной псевдодеменции).

Таблица 39. **Терапия реактивных психозов**

Вариант психоза	Нейролептики-седатики	Нейролептики-антипсихотики	Анти-депрессанты	Психотерапия
Аффективно-шоковые реакции	+++	-	-	После выхода из психоза
Реактивная депрессия	–	-	+++	После выхода из психоза
Реактивный параноид	+	+++	-	После выхода из психоза
Истерические психозы	++	+	+	После выхода из психоза

Военно-врачебная экспертиза признает пациентов с реактивными состояниями не годными к призыву на момент болезни. Судебно-психиатрическая экспертиза определяет невменяемость в случаях, если правонарушение совершено в психотическом состоянии. Если реактивный психоз возник после правонарушения, пациент направляется на психиатрическое лечение, после которого в случае достижения ремиссии возможно продолжение судебных мероприятий. Трудовая экспертиза пациентов с реактивными состояниями констатирует у них временную утрату трудоспособности на период болезни.

НЕВРОЗЫ

Неврозы – психогенные (конфликтогенные) заболевания, проявляющиеся вегетативно-эмоциональными, неглубокими аффективными и собственно невротическими (астеническими, истерическими, навязчивыми) расстройствами.

Причины появления симптоматики невротического уровня

Отметим, что сходную с неврозами симптоматику (неврозоподобную) можно наблюдать при самых различных неглубоких психических заболеваниях (табл. 40).

Таблица 40. **Причины появления симптоматики невротического уровня**

Причины	Варианты			
Психогения	*Ситуационный*	*Психопатический*	*Собственно невротический*	
	Пребывание в условиях постоянного эмоционального стресса	Составная часть психопатической реакции	Результат стойкого неосознаваемого внутриличностного конфликта	
Эндогенное расстройство	*Депрессивный*	*Шизофренический*	*Эпилептический*	
	Невротическая маска депресии	При неврозоподобной шизофрении или в структуре инициального периода параноидной шизофрении	Вариант интериктальных нарушений при разных формах болезни	
Соматогения	*Нозогенный*	*Обменно-дистрофический*	*Эндокринный*	
	В структуре реакции на болезнь	В т. ч. синдром хронической усталости	Вариант психоэндокринных нарушений	
Органическое поражение ЦНС	Инфекционный	Посттравматический	Сосудистый	Прочие
	На церебрастеническом этапе психоорганического синдрома			

Тревога при неврозах

Считается, что неврозы не могут существовать без порождающей и поддерживающей их хронической тревоги, результата эмоционального стресса (табл. 41).

Таблица 41. **Тревога при неврозах**

Вариант тревоги	Клинические особенности	Этап неврозогенеза
Тревога, возможная и у здоровых		
Реактивная	Отражает ситуацию. Ярка и выражена.	Невротическая реакция
Личностная	Тревожность как черта характера	Преморбид
		Невротическое развитие личности
Собственно невротическая тревога		
Свободно-плавающая	Причина тревоги не осознается. Имеет место в начале кристаллизации невротического синдрома (основа т. н. «генерализованного тревожного расстройства»)	Невротическое состояние
Связанная	Существует в структуре определенного невротического синдрома	Невротическое состояние

Тревога, как известно, является психологической реакцией на неопределенность и проявляется переживанием внутреннего волнения, напряжения и беспокойства (рис. 199).

Рис. 199. Тревога. Худ. Адам Лэптон.

Имеется представление о том, что невротическая тревога – результат переживания стойкого, длительного (иногда многолетнего) неосознаваемого внутриличностного конфликта (оба противоборствующих мотива существуют при этом внутри одной личности). Есть точка зрения, что осознание внутреннего конфликта ведет к выведению напряжения наружу с возможностью его разрядки (катарсиса), уменьшению тревоги и редукции невротической симптоматики.

Неврозы и их клиническая динамика

Существует три варианта неврозов: неврастения (*F*48.0), истерический невроз (конверсионное расстройство (*F*44) и невроз навязчивых состояний (тревожные расстройства в МКБ-10 *F*40–42).

Этапы развития невроза следующие. Первоначально имеет место невротическая реакция (длится до 6 месяцев). Она напоминает реакцию на острый стресс или расстройство адаптации. Здесь так же велик удельный вес тревоги и (или) неглубокой депрессии. В то же время заметное место занимают проявления вегетативного дисбаланса и начинают очерчиваться ведущие невротические синдромы (астенический, истерический, навязчивостей) (рис. 200).

Рис. 200. Экспрессия истерической реакции. По картине художника Мстислава Павлова.

Если психогенная ситуация не разрешается, формируется невротическое состояние (длится около 2 лет). Происходит окончательное оформление и кристаллизация невротических синдромов, определяется форма невроза.

На третьем этапе складывается невротическое развитие личности (хронический невроз). В конце концов, спустя 5–7 лет симптоматика редуцируется, и на первый план выходят стойкие постневротические изменения в виде своеобразной нажитой психопатизации (результат заострения преморбидных личностных особенностей) (табл. 42).

Таблица 42. **Динамика невротических расстройств**

Этапы	Продолжительность	Традиционное название
Первый	До 6 мес.	Невротическая реакция
Второй	До 2 лет	Невротическое состояние
Третий	5–7 лет	Невротическое развитие личности
		• Стадия соматических жалоб (соматоформных расстройств, ипохондрическая) • Стадия невротической депрессии • Стадия негативных расстройств (нажитая психопатизация)

Неврастенический невроз

Неврастения считается самым распространенным неврозом (до 60% от их общего числа). Описал неврастению молодой американский психоневролог Георг Бирд в 1869 г. (рис. 201). Старое название заболевания «астенический невроз» или «невроз истощения».

Этиология неврастенического невроза представлена в таблице 43.

Неврастенический внутриличностный конфликт, согласно представлениям отечественного психотерапевта, профессора Владимира Николаевича Мясищева (рис. 202) и его учеников, характеризуется длительной, многомесячной неосознаваемой борьбой между «хочу» (денег, власти, положения в обществе и т. д.) и «могу» (быть успешным только в том деле, которое нравится). Последнее недооценивается, поэтому и развивается психическое истощение – психогенная астения.

Таблица 43. **Этиология неврастении**

Преморбид
Сочетание стенических (циклоидных или эпилептоидных) и астенических черт
Способствующие факторы
Астенизирующие вредности (физиогенные, соматогенные, органические)
Внутриличностный конфликт
Длительная, многомесячная неосознаваемая борьба между «ХОЧУ» (денег, власти, положения в обществе) и «МОГУ» (быть успешным только в том деле, которое нравится)
Разрешающие факторы
Ситуации, связанные с нервно-психическим перенапряжением

Рис. 201. Георг Миллер Бирд (1840–1883).

Рис. 202. Владимир Николаевич Мясищев (1893–1973).

Динамика неврастении предполагает наличие трех последовательных этапов (табл. 44).

Таблица 44. **Клинические особенности неврастении**

<table>
<tr><td colspan="6">Невротическая реакция</td></tr>
<tr><td colspan="6">Сочетание тревоги, субдепрессии и астении
(астено-субдепрессивный или тревожно-субдепрессивный варианты)</td></tr>
<tr><td colspan="6">Невротическое состояние</td></tr>
<tr><td colspan="4">Клиника астенического синдрома</td><td colspan="2">Динамика астенического синдрома</td></tr>
<tr><td colspan="3" rowspan="3">Психическая слабость
Физическая слабость
Соматовегетативные дисфункции</td><td colspan="2">Гиперстенический этап
(цейтнот, тревога, лихорадочная деятельность, астения «не ищущая покоя»)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Этап «раздражительной слабости»</td></tr>
<tr><td colspan="2">Гипостенический этап (бессилие, вялость, бездеятельность)</td></tr>
<tr><td colspan="6">Невротическое развитие личности</td></tr>
<tr><td>1 стадия</td><td colspan="5">Этап соматоформных расстройств
(усиление жалоб на телесное недомогание, ипохондризация)</td></tr>
<tr><td>2 стадия</td><td colspan="5">Этап невротической (дистимической) депрессии</td></tr>
<tr><td rowspan="2">3 стадия</td><td colspan="5">Этап нажитой психопатизации</td></tr>
<tr><td colspan="3">Астеническое развитие личности
(при доминировании астенических черт преморбида)</td><td colspan="2">Эксплозивное развитие личности
(доминирование эпилептоидных черт преморбида)</td></tr>
</table>

Первоначально имеет место «гиперстеническая» астения с переживанием тревоги, постоянного цейтнота, боязни «не успеть», лихорадочной деятельности (астения «не ищущая покоя»). На втором этапе доминирует раздражительная слабость (кратковременные вспышки раздражения с быстрым эмоциональным прогоранием) (рис. 203–205).

Рис. 203.

Рис. 204.

Рис. 205.

Болезненная эмотивность при неврастении. И. А. Сикорский (1910).

Третий этап «гипостенической» астении протекает с бессилием, вялостью и бездеятельностью (рис. 206,207).

Рис. 206.

Рис. 207.

Неврастения, состояние утомления. И. А. Сикорский (1910).

Истерический (конверсионный) невроз

Истерический невроз описал основатель современной психоневрологии, главный врач Сальпетриера Жан-Мартен Шарко в 1885 г. (рис. 208).

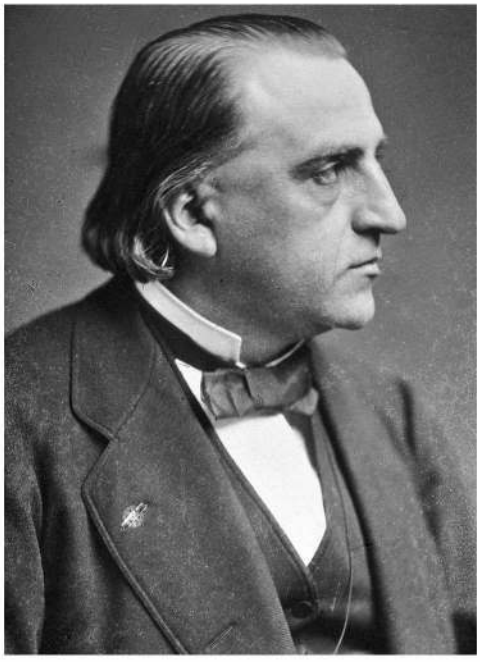


Рис. 208. Жан-Мартен Шарко (1825–1893).

Предполагаемые причины истерического невроза отражены в таблице 45.

Таблица 45. **Этиология истерического (конверсионного) невроза**

Преморбид
Сочетание в характере истерических и иных черт
Способствующие факторы
Астенизирующие вредности (физиогенные, соматогенные, органические)
Внутриличностный конфликт
Переоценка себя и недооценка окружающих. Длительная, многомесячная неосознаваемая борьба между БРАТЬ (тепло, заботу, внимание) и ДАВАТЬ (не считает себя обязанной отвечать тем же).
Разрешающие факторы
Ситуации, связанные с невниманием и игнорированием

Зигмунд Фрейд считал, что тревога при истерии конвертируется в двигательные, сенсорные и соматовегетативные модели физического неблагополучия. Истерический внутриличностный конфликт, по мнению представителей школы В.Н. Мясищева, представлен длительной, многомесячной неосознаваемой борьбой между желанием «брать» (тепло, заботу, внимание) и нежеланием «отдавать» (не считает себя обязанной отвечать тем же). Т.е. у пациентов имеет место переоценка себя и недооценка окружающих.

Уточним, что конверсией считают трансформацию невротической тревоги в проявления телесного неблагополучия. Конверсия – маркер истерического. Конверсионными являются истерические двигательные, сенсорные и соматовегетативные нарушения. Двигательные нарушения разнообразны и включают истерические припадки (рис. 209–224), параличи, парезы, нарушения походки, астазию, абазию (невозможность ни ходить, ни стоять), писчий спазм, истерический элективный мутизм (невозможность речевого общения с неприятным человеком) (рис. 225–230).

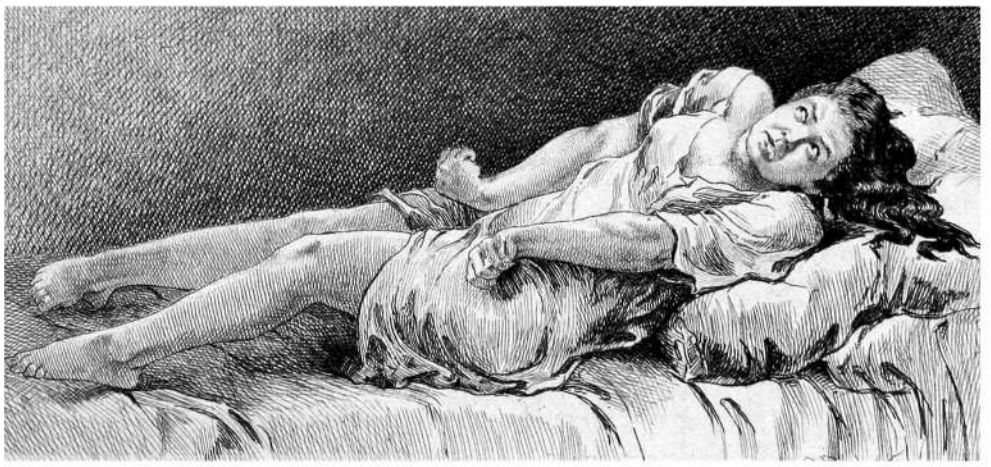


Рис. 209. Большой истерический припадок. Первый период – эпилептиформный. Фаза тетанических судорог. P. Richer (1885).

Рис. 210. Положение кисти при истерическом припадке. G. J. Preston (1897).

Рис. 211. Т. н. «pes equinus» («конская стопа») при истерическом припадке. G. J. Preston (1897).

Рис. 212. Большой истерический припадок. Второй период – клоунизм. Фаза больших беспорядочных движений. P. Richer (1885).

Рис. 213. Большой истерический припадок. Второй период – клоунизм. Фаза искаженных движений – истерическая дуга. P. Richer (1885).

Рис. 214.

Рис. 215.

Рис. 216.

Рис. 217.

При истерическом припадке нет стойких тонических поз, а есть метания и кувыркания. G. Rummo (1890).

Рис. 218. Большой истерический припадок. Третий период – страстные позы. Фаза колебаний аффекта. Печаль P. Richer (1885).

Рис. 219. Большой истерический припадок. Третий период – страстные позы. Фаза колебаний аффекта. Временный подъем настроения. P. Richer (1885).

Рис. 220. Рис. 221 . Рис. 222.
Страстные движения при истерическом припадке свидетельствуют о сумеречном состоянии сознания. H. W. Gruhle (1922).

Рис. 223.

Рис. 224.

Лицо больной при истерическом припадке отражает суженное состояние сознания. E. Kraepelin (1915).

Рис. 225. Истерический изгиб, мешающий нормально стоять и ходить. J. M. Clark (1904).

Рис. 226. Истерический изгиб туловища вправо, мешающий ходьбе. J. M. Clark (1904).

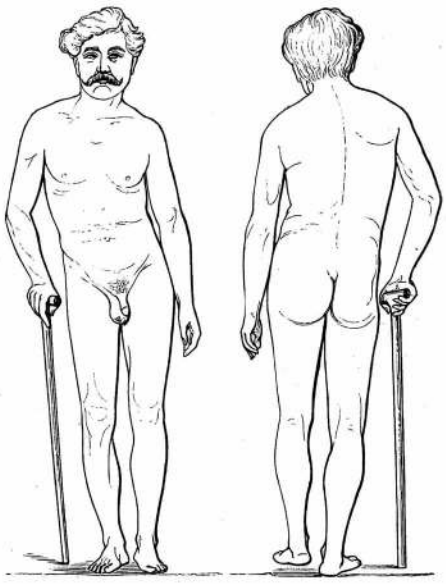


Рис. 227. Поза при астазии-абазии. J.-M. Charcot (1886).

Рис. 228. Психогенная истерическая хромота. Особенности походки. O. Bumke (1919).

Рис. 229. Поза, принимаемая пациентом при попытке устоять на ногах («истерическая стойка»). W. Weygandt (1902).

Рис. 230. Страх упасть при астазии-абазии заставляет больного искать точки опоры. W. Weygandt (1902).

Сенсорные нарушения представлены анестезиями, истерической слепотой, истерической глухотой (рис. 231–235).

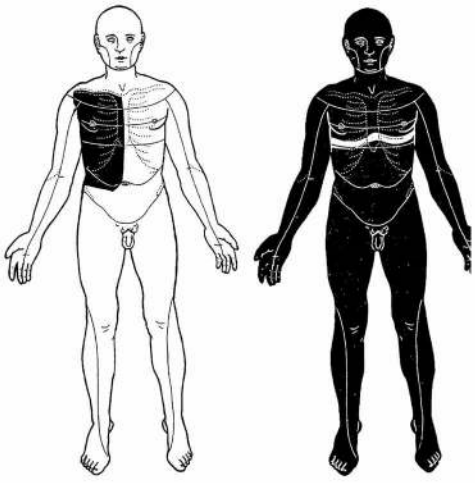


Рис. 231. Истерия. Зоны пониженной (светлые) и повышенной чувствительности. E. Kraepelin (1915).

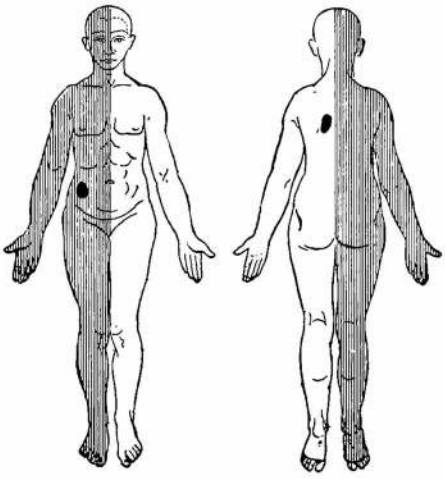


Рис. 232. Зоны истерической анестезии. A. Church, F. Peterson (1903).

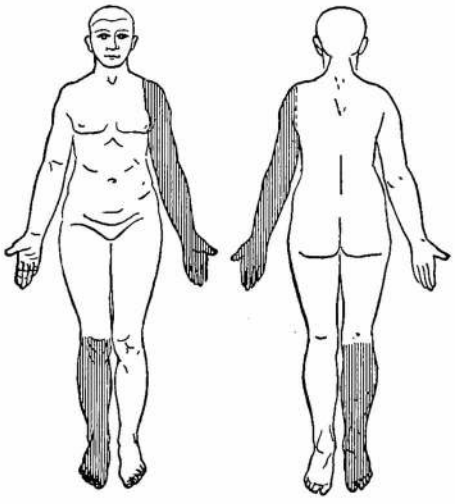


Рис. 233. Потеря чувствительности по типу «носок» и «перчаток». A. Church, F. Peterson (1903).

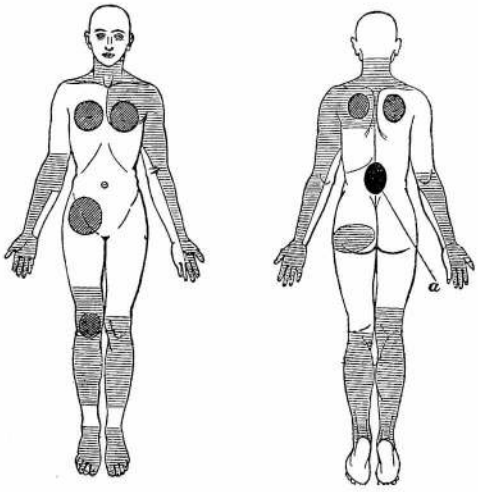


Рис. 234. Причудливое сочетание участков анестезии (круглые темные) и гиперэстезии (серые). J. M. Clark (1904).

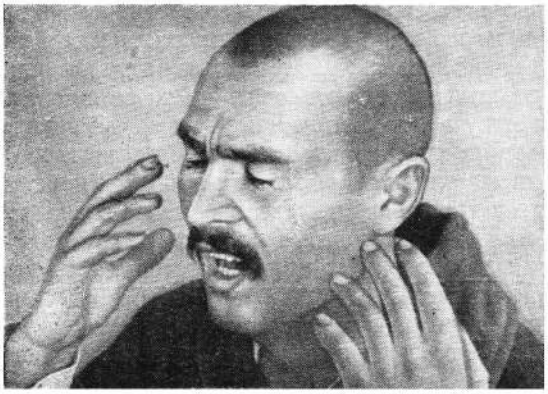


Рис. 235. Истерическая глухонемота (сурдомутизм). В. А. Гиляровский (1954).

К числу многообразных соматовегетативных нарушений относятся: псевдостенокардия, псевдоастма, психогенная рвота, ложная беременность, синдром Брике (т. н. полисимптомная истерия, когда каждый день появляется новый недуг). Сводная симптоматика истерического невроза представлена в таблицах 46 и 47.

Таблица 46. **Клинические особенности истерического (конверсионного) невроза**

<table>
<tr><td colspan="5">Невротическая реакция</td></tr>
<tr><td colspan="5">Сочетание тревоги, субдепресии и демонстративности (истеро-субдепрессивный или истеро-тревожный варианты)</td></tr>
<tr><td colspan="5">Невротическое состояние</td></tr>
<tr><td colspan="4">Клиника истеро-конверсионного синдрома</td><td>Динамика истеро-конверсионного синдрома</td></tr>
<tr><td>Психические нарушения</td><td>Соматовегетативные нарушения</td><td>Сенсорные нарушения</td><td>Двигательные нарушения</td><td>Этап ярких клинических проявлений</td></tr>
<tr><td>Демонстративность, склонность к вытеснению, налет псевдодементности и др.</td><td>Психогенная рвота, псевдоастма, псевдостенокардия, ложная беременность и др.</td><td>Анестезии, истерическая слепота, истерическая глухота и др.</td><td>Истерические припадки, астазия-абазия, мутизм, парезы, писчий спазм и др.</td><td>Этап подострых клинических проявлений</td></tr>
<tr><td colspan="5">Невротическое развитие личности</td></tr>
<tr><td>1 стадия</td><td colspan="4">Этап соматоформных расстройств (синдром Брике – полиморфизм и изменчивость жалоб)</td></tr>
<tr><td>2 стадия</td><td colspan="4">Этап невротической (дистимической) депрессии</td></tr>
<tr><td rowspan="2">3 стадия</td><td colspan="4">Этап нажитой психопатизации</td></tr>
<tr><td colspan="4">Истерическое (возможно истеро-ипохондрическое) развитие личности</td></tr>
</table>

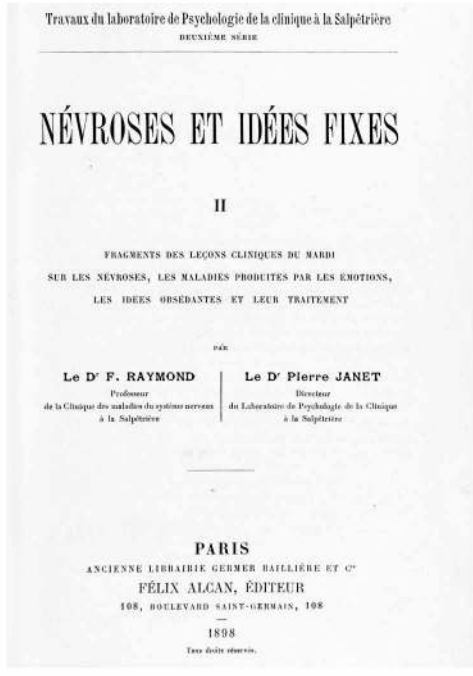
Таблица 47. **Отличие истерического припадка от эпилептического пароксизма (по Я. П. Фрумкину, В. В. Воронкову, 1962)**

Клинические особенности	Истерический припадок	Эпилептический пароксизм
Предшественники приступа	Эмоциональный стресс	Первично-генерализованный приступ внезапен. У вторично-генерализованного начало – с фокальных проявлений («ауры»)
Начало приступа	Постепенное	Острое
Падение во время приступа	Мягкое, постепенное, пластичное, ушибов нет	Внезапное, нередко лицом вперед. Пациент не успевает подготовиться и травмируется
Состояние сознания	Сужение сознания	Выключение (кома)
Вид лица	Лицо гиперемированное, страдальческое, испуганное	Лицо бледное, синюшное
Реакция зрачков	Глазные яблоки закатываются под орбиты. Реакция зрачков живая	Отсутствие реакции на свет
Сухожильные и периостальные рефлексы	Сохранены	Отсутствуют. Возможны патологические знаки (с-м Бабинского и др.)
Постприступное состояние	Быстрое прояснение сознания. Конверсионные знаки (афония, заикание)	Постепенное прояснение сознания (кома, сопор, оглушение). Олигофазия. Амнестическая афазия. Постприпадочный сон

Невроз навязчивых состояний (обсессивно-фобические расстройства)

Ученик Ж.-М. Шарко, Пьер Жане, под названием «психастения» описал в 1903 г. психогенное состояние с навязчивостями, возникающее у людей особого характерологического склада, то что немецкие и российские авторы впоследствии стали называть неврозом навязчивых состояний (современ. – обсессивно-фобические расстройства) (рис. 236, 237).

Рис. 236. Пьер Жане (1859–1947).


Travaux du laboratoire de Psychologie de la clinique à la Salpêtrière
DEUXIÈME SÉRIE

NÉVROSES ET IDÉES FIXES

II

FRAGMENTS DES LEÇONS CLINIQUES DU MARDI
SUR LES NÉVROSES, LES MALADIES PRODUITES PAR LES ÉMOTIONS,
LES IDÉES OBSÉDANTES ET LEUR TRAITEMENT

PAR

Le Dr F. RAYMOND
Professeur
de la Clinique des maladies du système nerveux
à la Salpêtrière

Le Dr Pierre JANET
Directeur
du Laboratoire de Psychologie de la Clinique
à la Salpêtrière

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
—
1898
Tous droits réservés.

Рис. 237. Обложка книги Пьера Жене, в которой впервые была упомянута психастения.

Этиологические факторы обсессивно-фобических расстройств представлены в таблице 48.

Таблица 48. **Этиология обсессивно-фобических расстройств**

Преморбид
Сочетание стенических (циклоидных или эпилептоидных) и психастенических (или ананкастических) черт
Способствующие факторы
Астенизирующие вредности (физиогенные, соматогенные, органические)
Внутриличностный конфликт
Длительная, многомесячная (многолетняя) неосознаваемая борьба между ДОЛГОМ (принципы, этика) и ЖЕЛАНИЕМ (личные привязанности, инстинкты)
Разрешающие факторы
Ситуации, связанные с необходимостью выбора

Невроз характеризуется появлением фобий, обсессий и компульсий. Внутриличностный конфликт здесь представляет собой длительную внутреннюю неосознаваемую борьбу между «долгом» (правилами, принципами, моральными установками) и «желанием» (личными привязанностями, природными влечениями, реальным положением дел) (рис. 238, 239).

Рис. 238.

Рис. 239.

Смятение, внутренняя борьба. Худ. Адам Лэптон.

В зависимости от клинической картины имеется две разновидности невроза навязчивых состояний: обсессивно-фобический невроз (*F*40) и обсессивно-компульсивный невроз (*F*42).

Обсессивно-фобический невроз

Обсессивно-фобический невроз (табл. 49) начинается с панических атак. Облигатным компонентом любой панической атаки является приступ страха, доходящий до неконтролируемого ужаса. На этот осевой симптом «нанизываются» сопутствующие соматические проявления: кардиалгии, сердцебиение, пульсация в области сердца; удушье, недостаточность вздоха; головные боли, шум в голове; жар и (или) озноб; нечеткость, расплывчатость окружающего; дрожь, «трясучка»; обильное мочеотделение после приступа. Далее формируются соответствующие вторичные по отношению к симптомам панической атаки фобии (кардиофобия, кляустрофобия, инсультофобия), затем агорафобия (боязнь оказаться без помощи в момент приступа) и фобофобия (страх страха, т. е. самого приступа, а не его последствий в виде «возможной смерти») (рис. 240–242).

Таблица 49. **Клинические особенности фобического (обсессивно-фобического) невроза**

Невротическая реакция	
Тревожно-субдепрессивный синдром с исходом в свободноплавающую тревогу	
Невротическое состояние	
Клиника фобического синдрома	Динамика фобического синдрома
Тревога и страх связаны с определенными ситуациями (возникают в ответ на предъявление известного раздражителя) и сопровождающаяся реакцией избегания	Появление панических атак
	Формирование первичной фобии (кардио-, кляустро-, лиссо-)
	Формирование вторичной фобии (агорофобия)
	Формирование третичной фобии (фобофобия)
	Появление обсессий (навязчивые сомнения, контрастные навязчивости)

Окончание таблицы 49

Невротическое развитие личности	
1 стадия	Этап соматоформных расстройств (усиление жалоб на телесное недомогание, ипохондризация)
2 стадия	Этап невротической (дистимической) депрессии
3 стадия	Этап нажитой психопатизации
	Ананкастическое развитие личности

Рис. 240. Клаустрофобия. Худ. Хорди Диас Алама.

Рис. 241. Паника.
Худ. Динеш Жикзи.

Рис. 242. Пациентка с канцерофобией.
И. А. Сикорский (1910).

Обсессивно-компульсивный невроз (расстройство)

Обсессивно-компульсивное расстройство – наиболее редкий вид неврозов. Его клиническая картина обычно представлена мизофобией (страхом загрязнения) с компульсивным мытьем рук, в других случаях доминируют навязчивые сомнения с ритуалами повторного контроля (перепроверки), в третьих, речь идет о крайне тягостном переживании контрастных навязчивостей (хульных мыслей) (табл. 50).

Таблица 50. **Клинические особенности обсессивно-компульсивного невроза**

<table>
<tr><td colspan="6">Невротическая реакция</td></tr>
<tr><td colspan="6">Тревожно-субдепрессивный синдром с исходом в свободноплавающую тревогу</td></tr>
<tr><td colspan="6">Невротическое состояние</td></tr>
<tr><td colspan="4">Клиника обсессивно-компульсивного синдрома</td><td colspan="2">Динамика обсессивно-компульсивного синдрома</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Мизофобия</td><td rowspan="2">Навязчивые сомнения</td><td rowspan="2">Контрастные навязчивости</td><td rowspan="2">Навязчивая медлительность</td><td>Период доминирования обсессий и становления компульсий</td></tr>
<tr><td>Период доминирования компульсий</td></tr>
<tr><td colspan="6">Невротическое развитие личности</td></tr>
<tr><td>1 стадия</td><td colspan="5">Этап соматоформных расстройств
(появление жалоб на телесное недомогание, ипохондризация)</td></tr>
<tr><td>2 стадия</td><td colspan="5">Этап невротической (дистимической) депрессии</td></tr>
<tr><td>3 стадия</td><td colspan="5">Этап нажитой психопатизации</td></tr>
</table>

Обсессивно-компульсивные расстройства наблюдались у известного французского писателя Эмиля Золя (рис. 243). Он страдал тревожными опасениями (не выполнить намеченное дневное задание, быть неспособным закончить книгу, не суметь публично выступить). Не перечитывал своих романов, так как боялся открыть в них что-нибудь плохое. В последующем появилась аритмомания. Писатель навязчиво считал на улице столбы, фонари, номера домов, номера фиакров и складывал эти цифры. Долго считал количество ступенек на лестнице, количество предметов, лежащих на письменном столе. Перед тем как сесть или взять что-либо, несколько раз дотрагивался рукой до соответствующего предмета, например несколько раз прикасался к стулу до того, как на него сесть, открывал и закрывал один и тот же ящик стола.

Рис. 243. Портрет писателя Эмиля Золя. Худ. Эдуард Мане.

Цифру «3» считал «счастливой», цифру «17», напоминавшую о неприятном событии в его жизни, не любил. Проснувшись ночью, 7 раз открывал и закрывал глаза, желая убедиться, что он не умер (по А. М. Свядощу, 1983).

Невротическое развитие личности

Невротическое развитие личности является последовательным этапом любого невроза. Здесь тоже выделяют три стадии. На первой доминируют соматические жалобы (этап соматических жалоб по профессору Н. Д. Лакосиной (рис. 244) и состояние начинает напоминать невротическую ипохондрию (рис. 245). На второй стадии, т. е. еще через несколько лет, постепенно складывается вялая, затяжная невротическая депрессия (рис. 246). Еще через ряд лет клиническая картина в значительной степени очищается от невротической симптоматики и формируется нажитая психопатизация (резкое заострение доболезненных черт характера).

Рис. 244. Надежда Дмитриевна Лакосина (р.1926).

Рис. 245. Пациентка с ипохондрией. Фрагмент картины худ. Ричарда Берга (1887).

Рис. 246. Невротическая депрессия. Фрагмент картины худ. Тамары Лемпицкой.

Лечение неврозов

Основные подходы к терапии невротических расстройств предполагают активное использование разнообразных психотерапевтических подходов, наряду с адекватным применением фармакотерапии (транквилизаторов, антидепрессантов, «малых» нейролептиков, ноотропов) (табл. 51).

Таблица 51. **Терапия неврозов**

Этап невроза	Виды терапии	
	ПСИХОТЕРАПИЯ	ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ
Невротическая реакция	++	+++
Невротическое состояние	+++	++
Невротическое развитие. Этап соматоформных расстройств	+++	++
Невротическое развитие. Этап невротической депрессии	++	+++
Невротическое развитие. Этап нажитой психопатизации	++++	+

Военно-врачебная экспертиза при неврозах определяет временную негодность к службе на период болезни. Судебно-психиатрическая экспертиза признает таких больных вменяемыми. Медико-трудовая экспертиза назначает временную нетрудоспособность при невротических реакциях и состояниях и предполагает возможность стойкой утраты трудоспособности при невротическом развитии личности.

Контрольные вопросы:

1. Психогенные заболевания (общие критерии диагностики, систематика, течение, прогноз). Характеристика факторов, являющихся психотравмирующими для человека.
2. Реактивные психозы (определение, клинические формы и их типичные симптомы, течение, прогноз). Отличия от экзогенных и эндогенных заболеваний.
3. Неврозы (определение, условия возникновения, клинические формы, закономерности течения, прогноз).
4. Неврастения (условия возникновения, клинические проявления, дифференциальная диагностика, прогноз).
5. Истерический невроз. Условия возникновения, клинические проявления, их характеристика. Соматические и неврологические расстройства при истерии. Тактика врача.
6. Невроз навязчивых состояний: этиология, предрасполагающие факторы, клинические проявления, лечение, прогноз.
7. Соматические расстройства как симптомы психических заболеваний. Понятие истерической конверсии, примеры истерических соматических и неврологических расстройств.
8. Дифференциальная диагностика неврозов. Отличия от органических заболеваний и малопрогредиентной шизофрении.
9. Общие принципы и методы лечения психогенных заболеваний (неврозы и реактивные психозы). Трудоспособность больных.

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

КЛАССИФИКАЦИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Описание органических психических заболеваний занимает значительную часть любого учебника психиатрии. В современных руководствах указанную группу болезней дополнительно делят на две части. Так, выделяют собственно экзогенно-органические заболевания, обусловленные первичным поражением головного мозга (черепно-мозговые травмы, опухоли головного мозга, инфекционно-органические заболевания мозга, димиелинезирующие заболевания, сосудистые расстройства). В свою очередь, нарушения, больше связанные с воздействием на весь организм (алкоголизм, наркомании и токсикомании, симптоматические расстройства), предлагают называть просто экзогенными психическими расстройствами (табл. 52).

Таблица 52. **Классификация органических психических расстройств**

I. Собственно экзогенно-органические психические заболевания	
Психические расстройства (ПР) при черепно-мозговых травмах	
ПР при нейроинфекциях (инфекционно-органических заболеваниях головного мозга)	
ПР при опухолях головного мозга	
ПР при интоксикациях (лекарственных, бытовых, промышленных и др.)	
Сосудистые ПР	
II. Т. н. экзогенные психические заболевания	
Соматогенные (симптоматические) ПР	
– ПР при эндокринопатиях	– ПР при прочих соматических заболеваниях
ПР при инфекциях внемозговой локализации (общих инфекциях)	
Наркологическая патология	

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Несмотря на большое разнообразие экзогенно-органических психических расстройств, они имеют единую клиническую динамику (табл. 53).

Таблица 53. **Клиническая динамика экзогенно-органических расстройств**

Прогрессирование болезни ↓	Негативные расстройства	Продуктивные расстройства
	Церебрастенический синдром	Неврозоподобные
	Психоорганический синдром	Психотические
	Синдром лакунарной деменции	Психотические

Церебрастенический этап

На первом этапе заболеваний при относительно негрубом и неглубоком поражении ЦНС развивается церебрастенический синдром (табл. 54).

Таблица 54. **Церебрастенический синдром**

Истощаемость психическая		Истощаемость физическая	
Чувство психической слабости	Когнитивные нарушения	Чувство физической слабости	**Вегето-сосудистая дисфункция**
Эмоциональная лабильность	**Неустойчивость внимания***	Мышечная несобранность	**Вазовегетативная неустойчивость**
Гиперестезия	**Гипомнезии**	Функциональная «апраксия»	**Цефалгии (требуют терапии)**
Раздражительность до вспыльчивости	Поверхностность суждений	Неуклюжесть	**Диссомнии (необходимость снотворных)**
Истощаемость эмоций («выгорание»)	**Падение умственной продуктивности**	Физическая непродуктивность	
Падение инициативы			

* полужирным шрифтом выделены наиболее типичные симптомы органической астении

Церебрастения (органическая астения) характеризуется психической и физической слабостью, истощаемостью, гиперэстезией, раздражительностью (доходящей до вспыльчивости), рассеянностью, пониженной работоспособностью, выраженными вазовегетативными расстройствами, цефалгиями, метеочувствительностью.

При церебрастении попытки больных концентрировать внимание приводят к нарастанию эмоционального напряжения и еще большим трудностям сосредоточения. Последующее выгорание эмоций ведет к падению умственной работоспособности. Какая-либо продуктивность возможна только при создании заинтересованного эмоционального настроя.

Сильные психологические нагрузки на фоне церебрастении сопровождаются нарастанием психического истощения и ведут к развитию легких степеней оглушения (обнубиляции). При этом притупляется внимание, появляется мыслительная несостоятельность и эмоциональная редукция. В послеобеденные часы пациентам сложнее «разобраться в происходящем». В еще более тяжелых случаях, при состояниях т. н. «постинфекционной психической слабости» в вечерние часы развивается астеническая «спутанность» с тревожным аффектом.

У многих пациентов отмечается лишь однократное неблагоприятное воздействие на мозг, имевшее место много лет назад. Если в последующем не формируется неблагоприятно текущего мозгового процесса, говорят о резидуальной (остаточной) органике или латентной энцефалопатии. При неврологическом обследовании выявляется т. н. рассеянная органическая микросимптоматика. Фиксируются изменения со стороны черепно-мозговых нервов, сухожильных и периостальных рефлексов, отдельные пирамидные знаки, могут быть отдельные признаки синдрома Н. И. Пирогова и все без негативной динамики. У таких пациентов понижена выносливость к нагрузкам, но церебрастении нет.

Текущая активная органика характеризуется заметным ухудшением неврологического статуса и отчетливыми признаками симптомокомплекса Н. И. Пирогова. Последний представлен вазо-вегето-вестибулярной неустойчивостью, при этом укачивает в транспорте, имеется непереносимость жары, духоты и отчетливая ме-

теочувствительность, проявляющаяся цефалгиями. В дополнение имеются признаки внутричерепной гипертензии (распирающие головные боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, усиливающиеся в лежачем положении).

Энцефалопатический (психоорганический) этап

Сформировавшаяся энцефалопатия психопатологически проявляется психоорганическим синдромом, для которого характерна триада Х. Вальтер-Бюэля (1951). Вот эти признаки: 1) ухудшение памяти (гипомнезия); 2) эмоциональная лабильность; 3) конкретность и обстоятельность мышления (затруднена способность к абстрагированию) (табл. 55, рис. 247–249).

Таблица 55. **Психоорганический синдром**

<table>
<tr><td>Триада Х.Р. Вальтер-Бюэля</td><td>Ослабление памяти</td><td colspan="2">Снижение интеллекта</td><td>Эмоциональная лабильность</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Структура компонентов</td><td>Неустойчивость внимания и рассеянность</td><td>Обстоятельность и конкретность мышления из-за нарушения абстрагирования</td><td>Инертность мышления</td><td>Эмоциональная неустойчивость вплоть до недержания аффекта</td></tr>
<tr><td>Инертность внимания</td><td colspan="2">Снижение уровня обобщений</td><td>Эмоциональная несдержанность</td></tr>
<tr><td>Гипомнезии</td><td colspan="2">Ухудшение понимания, недоосмысление, несообразительность</td><td>Эмоциональное огрубление</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Результаты</td><td colspan="4">Ухудшение обучаемости</td></tr>
<tr><td colspan="4">Ухудшение способности пользоваться старыми знаниями</td></tr>
<tr><td colspan="4">Ухудшение критичности и социальной адаптации</td></tr>
</table>

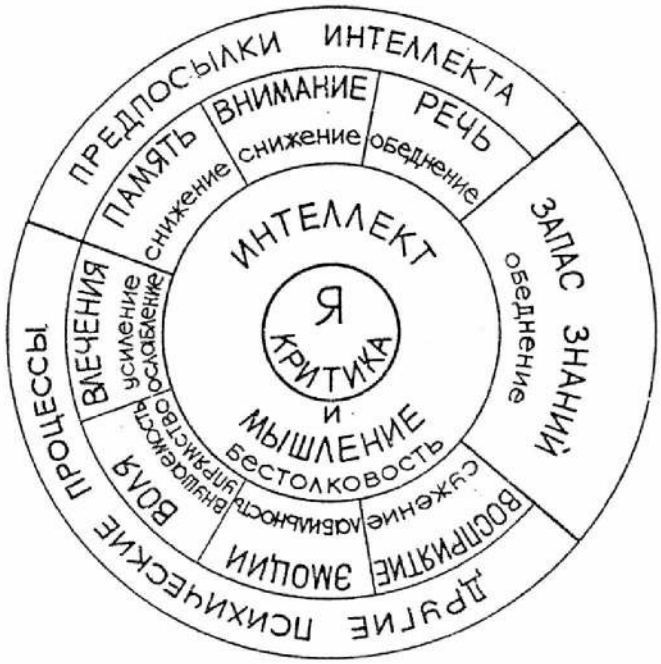


Рис. 247. Структура психоорганического синдрома по Б. А. Воскресенскому (1990).

Рис. 248. *Рис. 249.*

Больной 39 лет. Психоорганический синдром после ЧМТ.
Эмоциональная лабильность. В больницу поступил в связи с сумеречным состоянием, во время которого отрубил себе большой палец на ноге.
Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Динамика органических психических нарушений отчетливо заметна при непрерывно текущих органических заболеваниях (алкоголизм, сосудистые расстройства, сифилис мозга). Симптоматика проходит три этапа: 1) церебрастенический; 2) энцефалопатический (с оформившимся психоорганическим синдромом); 3) дементный (слабоумие, как правило, лакунарное) (табл. 56).

Таблица 56. **Психоорганический синдром в МКБ-10**

Стадии (этапы) психоорганического синдрома (органического психического расстройства)	в МКБ-10	
	Шифр	Расстройство
I стадия – церебрастеническая	*F*06.6	Органическое астеническое расстройство
II стадия – энцефалопатическая (собственно психоорганический синдром)	*F*06.7	Легкое когнитивное расстройство
	*F*07.	Органическое расстройство личности
III стадия – дементная	*F*01. F02.8	Сосудистая деменция Деменция при других уточненных болезнях

Известный немецкий психопатолог Курт Шнейдер (рис. 250) в конце 20-х гг. XX в. выделял 4 варианта психоорганического синдрома: 1) церебрастенический; 2) эксплозивный (с психопатизацией); 3) эйфорический (с деградацией личности); 4) апатический (с деменцией).

Рис. 250. Курт Шнейдер (1887–1967).

Этап слабоумия (лакунарной деменции)

Деменция (обычно лакунарная) закономерно развивается на фоне прогрессирующего мозгового расстройства (атеросклероз, сифилис), но может формироваться и достаточно быстро после «мозговых катастроф» (тяжелая ЧМТ, инсульт) (табл. 57, рис. 251, 252).

Таблица 57. **Деменция лакунарная**

<table>
<tr><td>Отчетливая гипомнезия</td><td colspan="5">Снижение функций интеллекта</td><td>Относительная сохранность самокритики</td></tr>
<tr><td>Затрудненное и неверное воспроизведение старых знаний</td><td>Затруднение абстрагирования и понимания переносного смысла</td><td>Поломка комбинаторных способностей</td><td>Нарушение способности к обобщению и выбору</td><td>Снижение аналитико-синтетических способностей</td><td>Потеря способности к критической оценке окружающего</td><td>Сохранение «ядра личности» (чувства «Я», основных черт характера, стереотипов поведения)</td></tr>
<tr><td colspan="7">Практическая невозможность приобретения чего-либо, что сложнее простых бытовых навыков</td></tr>
<tr><td colspan="7">Понимание бытовой беспомощности и необходимости опеки</td></tr>
</table>

Церебрастенический, психоорганический синдром и деменция – нарушения негативного, дефицитарного круга, своеобразная «почва», создающая благоприятные условия для формирования определенных позитивных (продуктивных) расстройств.

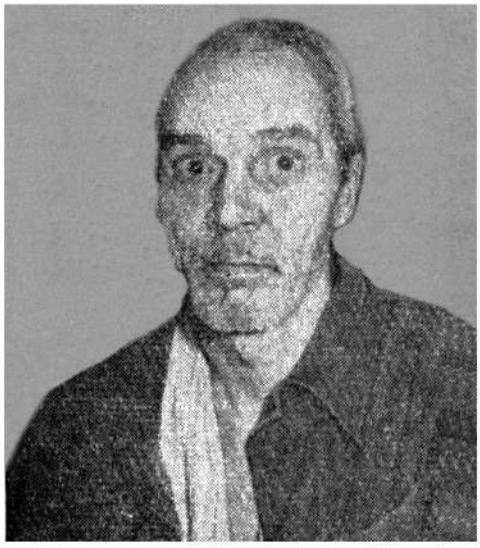


Рис. 251. Выражение лица пациента с приобретенным органическим слабоумием. Г. В. Морозов, В. А. Ромасенко (1958).

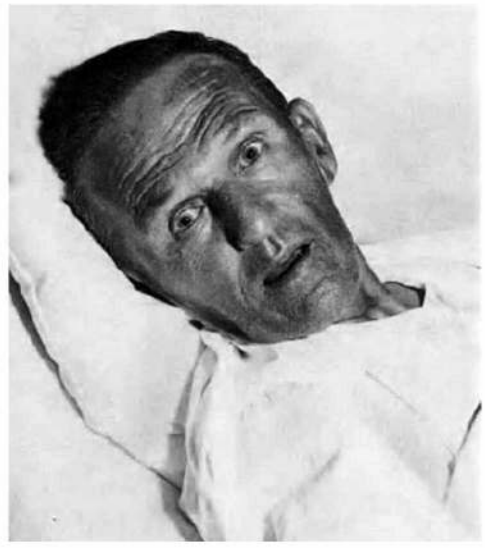


Рис. 252. Органическая амнестическая деменция. E. Bleuler et al. (1983).

Особенности психопатологической симптоматики на разных этапах органического психоза

На фоне церебрастенической симптоматики происходит заострение черт характера (акцентуация), что способствует невротизации. Формируются невротические и неврозоподобные синдромы, наиболее распространенными из которых являются фобический, истеро-конверсионный и сенесто-ипохондрический. Возможны астенические и тревожные депрессии (табл. 58).

Таблица 58. **Продуктивная симптоматика церебрастенического этапа органического поражения головного мозга**

Продуктивная симптоматика на фоне церебрастении					
Неврозоподобная			Аффективная (субдепрессивная)		
Сенесто-ипохондрическая	Фобическая	Истероформная	Астено-субдепрессивная	Тревожно-субдепрессивная	Дистимико-дисфорическая

Психоорганический синдром является фоном и основой для формирования психопатологической симптоматики т. н. энцефалопатического этапа органического поражения головного мозга (табл. 59).

Таблица 59. **Психопатологическая симптоматика энцефалопатического этапа органического поражения головного мозга**

Психоорганический синдром								
Психопатизация			Аффективные расстройства		Психозы			
						Подострые		
По тормозимому типу	По возбудимому типу	По истерическому типу	Депрессии	Дисфории	Острые (реакции экзогенного типа К. Бонгеффера)	Параноидные	Галлюцинаторно-бредовые	Хронические (параноидальные)

На психоорганическом фоне наблюдается резкое заострение черт характера – психопатизация. Появляются дисфории. Может сформироваться эпилептический синдром. Возможны острые психозы, представленные немецким психиатром Карлом Бонгёффером в 1908 г. (рис. 253) как относительно неспецифические «острые экзогенного типа реакции».

Рис. 253. Карл Бонгёффер (1868–1948).

Для возникновения острых психозов обычно нужна дополнительная вредность (колебание внутричерпного давления, ишемия, интоксикация). Острые экзогенного типа реакции могут быть в виде истинного вербального галлюциноза, делириозного, сумеречного и аментивного вариантов помрачения сознания. В случае вербального галлюциноза наблюдается тенденция к хронификации слуховых обманов с формированием затяжных (хронических) галлюцинаторно-бредовых синдромов (рис. 254,255).

Рис. 254. Рисунок больного, перенесшего интоксикационный делирий. В. Ф. Матвеев (1975).

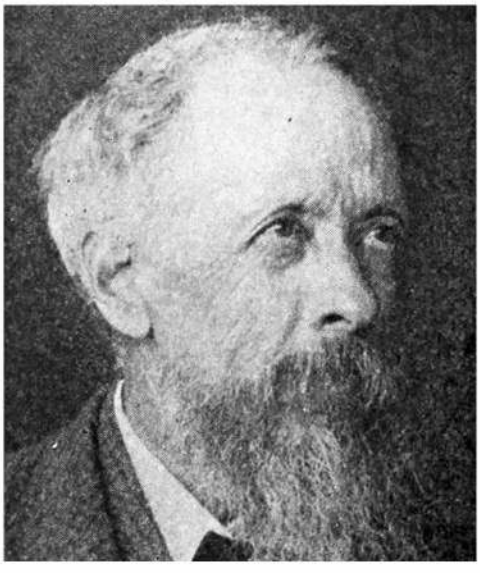


Рис. 255. Пациент с органическим галлюцинозом. R. H. Chase (1914).

Ученик К. Шнейдера, психиатр из г. Кельна Ганс Генрих Вик (рис. 256), в 1956 г. убедительно показал, что как до экзогенного типа реакций, протекающих с помрачением сознания, так и после них, могут иметь место т. н. «переходные синдромы», которые занимают промежуточное положение между указанными реакциями, с одной стороны, и психоорганическим синдромом («органическим дефектсиндромом» по Г.Г. Вику) и деменцией, с другой (табл. 60).

Рис. 256. Ганс Генрих Вик (1918–1980).

Таблица 60. **Переходные синдромы Г. Г. Вика**

Расстройства	Синдромы
Психопатоподобные (изменения побуждений)	Нажитая психопатизация
Аффективные	Астенический
	Органической депрессии
Шизофреноподобные	Галлюцинаторно-бредовый
Органические	Синдром Корсакова (обратимый)

Особое место среди переходных синдромов занимает синдром Корсакова (табл. 61). При регредиентном течении он переходит в психоорганический синдром. При неблагоприятном, прогредиентном, течении корсаковский синдром нередко завершается формированием слабоумия.

Таблица 61. **Корсаковский синдром**

Фиксационная амнезия (забывание текущих событий)	
Парамнезии (псевдореминесценции, мнемонические конфабуляции, криптомнезии)	Амнестическая дезориентировка
«сохранность довольно хорошей сообразительности… если данные для умозаключений находятся… перед глазами» (С. С. Корсаков, 1901)	
Возможна относительная критика с попытками коррекции состояния	

Лакунарная деменция протекает с преимущественным поражением памяти, абстрактного мышления, но сохранной самокритикой (ядро личности). На ее фоне острые психозы носят характер спутанности (делириозно-аментивные состояния). Хронические бредовые переживания у пациентов с развивающейся лакунарной деменцией, как правило, мелкомасштабны (идеи отравления и ущерба) (табл. 62).

Таблица 62. **Психопатологическая симптоматика органического поражения головного мозга на этапе лакунарной деменции**

Нарастание мнестико-интеллектуальных расстройств ↓	Деменция (лакунарная)		
	Острые психозы		Хронические психозы
	Галлюцинаторные	Разные виды помрачения сознания	Галлюцинаторно-бредовые
	Спутанность сознания (делириозно-аментивное состояние)		Галлюцинаторно-бредовые с фрагментацией и «разрыхлением» симптоматики

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Психические нарушения при черепно-мозговой травме

Рассмотрим психические нарушения при отдельных органических заболеваниях головного мозга. Значительная часть психических расстройств у людей работоспособного возраста обязана своим появлением черепно-мозговым травмам. Вспомним, что черепно-мозговые травмы бывают в виде сотрясения, ушиба и сдавления. При сотрясении (коммоции) воздействию подвергается весь мозг, но особенно страдают стволовые структуры, поэтому в дальнейшем преобладает астения и вазовегетативные расстройства. При ушибе (контузии) механическая сила действует на небольшую поверхность, и клиника осложняется формированием очаговой симптоматики (рис. 257, 258). Сдавление (компрессия) мозга характеризуется периодом мнимого благополучия, джексоновскими припадками (с возможностью эпилептического статуса), симптомом Горнера, постепенным развитием выключения сознания.

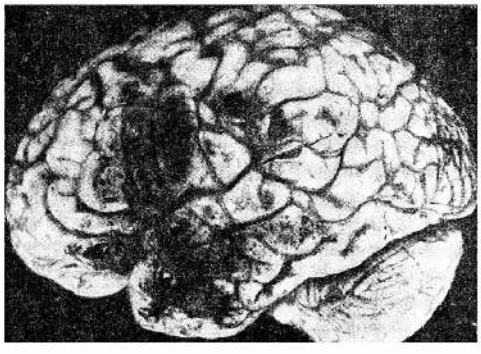


Рис. 257. Контузионно-корковое размягчение теменно-височной области. В. А. Гиляровский (1954).

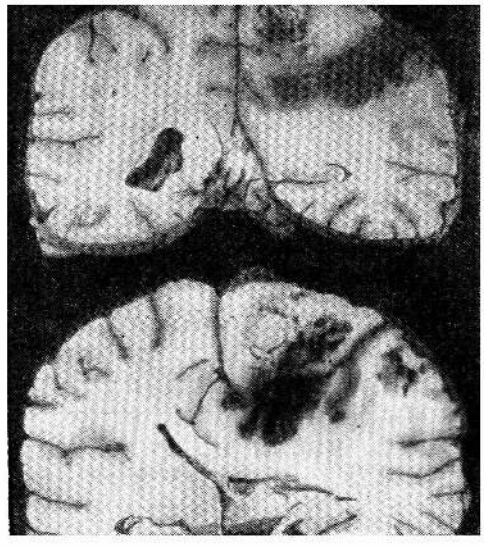


Рис. 258. Кровоизлияние в мозг при контузии. А. А. Портнов, Д. Д. Федотов (1965).

На рис. 259 приведено фото больного, испытывающего тяжелейшие боли в структуре оболочечных симптомов при переломе основания черепа.

Рис. 259. Выражение нестерпимой боли. Брови сведены, глаза закрыты. Положение рта указывает на резкие боли, сопровождающиеся стонами. H. Killian (1956).

Выделяют четыре периода ЧМТ: начальный, острый, поздний и отдаленных последствий. Каждому этапу соответствует своя психопатологическая симптоматика (табл. 63).

Таблица 63. **Психические расстройства травматического генеза (А. В. Рустанович, В. К. Шамрей, 2006)**

Периоды черепно-мозговой травмы			
НАЧАЛЬНЫЙ (до 1 недели)	ОСТРЫЙ (до 1 мес.)	ПОЗДНИЙ (до 1 года)	ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ (свыше 1 года)
• Общемозговые проявления • Синдромы выключения сознания (оглушение, сопор, кома)	• Апаллический синдром • Острые и подострые травматические психозы: – *синдромы помрачения сознания* (сумерки, делирий, онейроид, аменция); – *синдром Корсакова*; – *аффективные и галлюцинаторно-бредовые* психозы Травматический сурдомутизм		• Травматическая энцефалопатия • Травматическая эпилепсия • Травматическая деменция • Травматические эндоформные психозы
Церебрастения			

В начальном (острейшем) периоде любой ЧМТ имеет место выключение сознания (коррелирующее с тяжестью травмы). В остром периоде (1,5 мес.) возможны нарушения памяти, астения, помрачение сознания (делирий или сумерки), корсаковский синдром. Психопатология отдаленного периода зависит от степени нарушения мозговых функций. В легких случаях возможна посттравматическая астения, в более тяжелых – поттравматическая энцефалопатия (с психоорганическим синдромом) (рис. 260–262), посттравматическая эпилепсия (рис. 263), поздние травматические психозы, в случаях совсем неблагоприятных – посттравматическая деменция (рис. 264, 265).

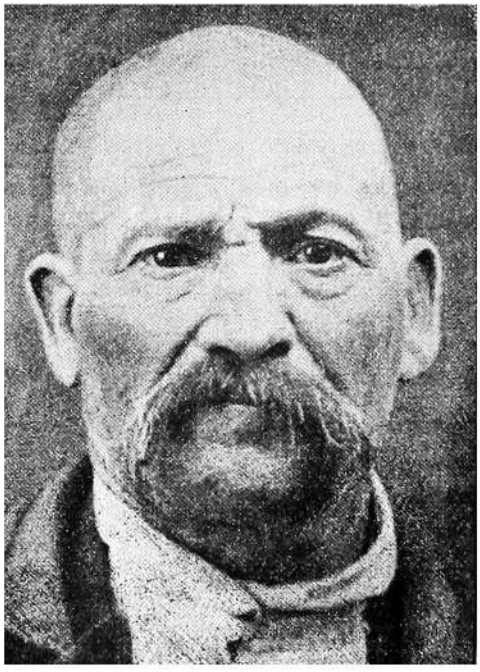


Рис. 260. Пациент с посттравматической энцефалопатией. G. Ballet (1903).

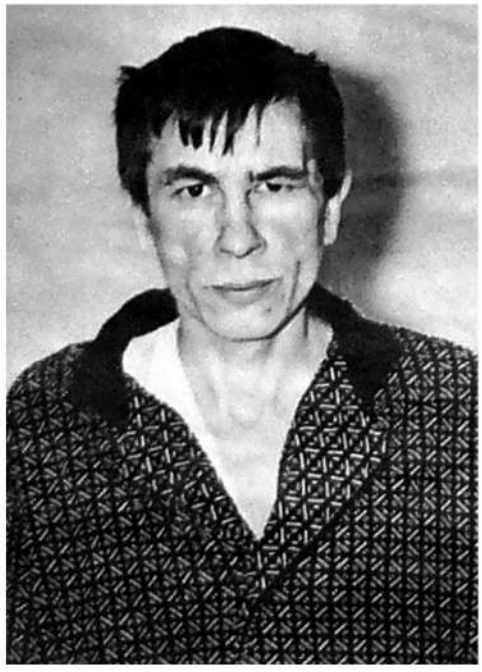


Рис. 261. Посттравматическая энцефалопатия. В. Ф. Матвеев, Л. И. Давиташвили (1987).

Рис. 262. Пациент с посттравматической деменцией. W. V. Gulick (1918).

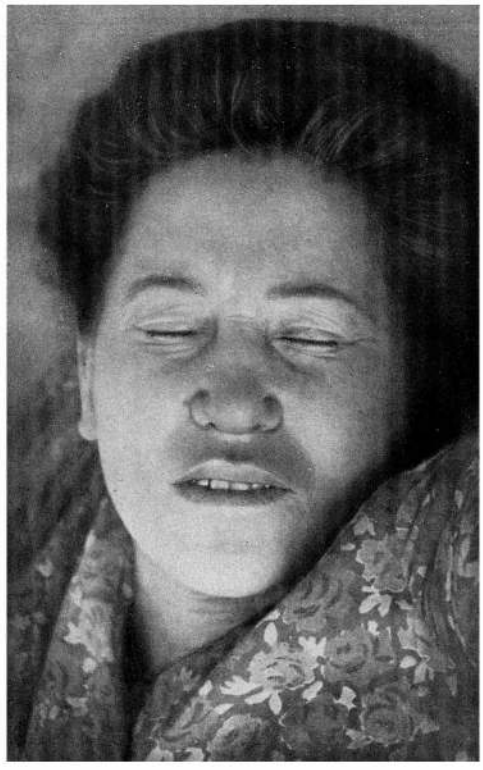


Рис. 263. Эпизод пароксизмального расстройства сознания (сумерки) у пациентки, перенесшей ЧМТ. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

Рис. 264. *Рис. 265.*
Угрюмо-безрадостный тон настроения у пациентов с посттравматической деменцией. A. Marie (1906).

Тяжесть черепно-мозговой травмы оценивают, принимая во внимание ряд клинических показателей, представленных в табл. 64.

Таблица 64. **Тяжесть ЧМТ (С. С. Калинер, 1974; Б. Г. Будашевский, Ю. В. Зотов, 1982)**

Оценка ЧМТ	Длительность выключения сознания	Переход к ясному сознанию	Ретроградная амнезия	Расстройства отдаленного периода
ЛЕГКАЯ	Секунды – минуты	Обнубиляция – неск. часов	Момент травмы – 1–2 часа	Отдельные нестойкие вазовегетативные
СРЕДНЯЯ	Минуты – часы	Сомнолентность – несколько дней	Частично на несколько дней Легкая фиксационная амнезия	Выраженная астения
ТЯЖЕЛАЯ	Часы – дни	Сопор, прерывается периодами двигательного возбуждения	Ретроантероградная амнезия Фиксационная амнезия	Психоорганический синдром

Психические нарушения при лучевой болезни

При лучевой болезни психические нарушения зависят от длительности и интенсивности действия на организм ионизирующего излучения. При острой форме болезни на астеническом фоне имеют место элементы оглушенности и астено-депрессивные расстройства. Делирий встречается достаточно редко (табл. 65).

Таблица 65. **Психические нарушения при острой лучевой болезни**

Этапы	Длительность	Симптоматика
Первичная общая реакция	до 3 дней	астения – астено-апатическое состояние – оглушенность
Латентный период = мнимое благополучие	до 3 недель	астенический синдром – астено-субдепрессивный синдром
Период выраженных клинических проявлений	до 3 месяцев	астения – астено-апатическое состояние – оглушенность (возможен делирий)
Период восстановления	более года	астения

При хронической лучевой болезни постепенно формируется психоорганический синдром (пострадиационная энцефалопатия) (табл. 66)

Таблица 66. **Психические нарушения при хронической лучевой болезни**

Динамика в сторону прогрессирования ↓	Фон	Формирующиеся синдромы
	Церебрастения	Неврозоподобные
		Сенесто-ипохондрический
	Пострадиационная энцефалопатия (психоорганический синдром)	Психопатизация (органическое расстройство личности)

Психические нарушения при опухолях мозга

Психические нарушения при опухолях мозга начинаются с астении. Позднее присоединяется оглушенность, затем – очаговая симптоматика (нарушение высших корковых функций) или эпилептический синдром (рис. 266–269). Имеются гипертензионные кризы с сильнейшими головными болями (табл. 67).

Рис. 266. Психосенсорные расстройства при опухоли головного мозга интериористальной локализации. В. М. Банщиков с соавт. (1971).

Рис. 267. Выражение лица мальчика с опухолью головного мозга с явлениями слепоты. В. А. Гиляровский (1954).

Таблица 67. **Психические нарушения при опухолях головного мозга**

<table>
<tr><td>Психогенные</td><td colspan="3">Обусловленные самой опухолью</td><td>Послеоперационные</td></tr>
<tr><td rowspan="7">Депрессия (астеническая, тревожная)</td><td colspan="2">Транзиторные (преходящие)</td><td>Стойкие</td><td>Оглушение</td></tr>
<tr><td colspan="2">Колебания уровня сознания</td><td>Астения</td><td>Астеническая спутанность</td></tr>
<tr><td colspan="2">Делириозные</td><td>Оглушенность</td><td rowspan="4">Помрачение сознания</td></tr>
<tr><td colspan="2">Эпилептиформные</td><td>Апатико-абулический синдром</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Генерализованные</td><td>Фокальные</td><td rowspan="2">Мориоидный синдром</td></tr>
<tr><td>Зависят от локализации</td></tr>
</table>

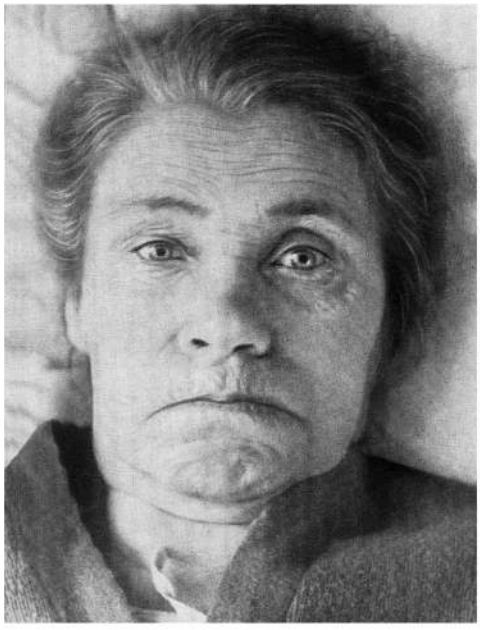


Рис. 268. Опухоль в области правого мосто-мозжечкового угла. Ассиметрия лица. Астения с элементами оглушенности. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

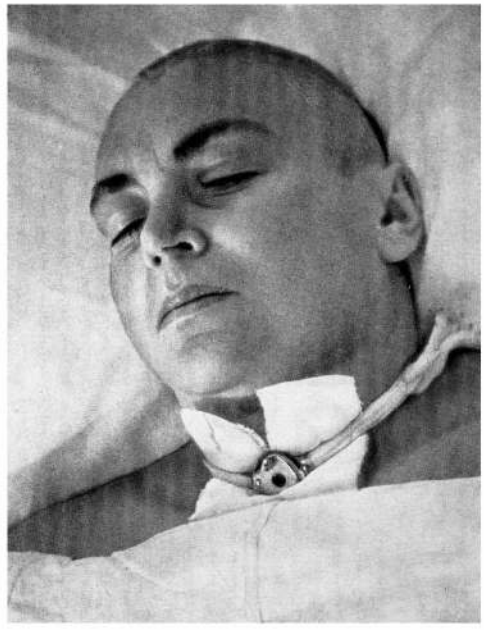


Рис. 269. Астено-апатическое состояние после операции по поводу опухоли головного мозга. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

Психические нарушения при острых общих инфекциях

Общие инфекции (респираторные, кишечные) практически не бывают без астении и той или иной неясности сознания (оглушенности), появляющейся на фоне повышения температуры (рис. 270–273). Делирий почти обязателен для сыпного тифа. При других инфекциях делириозное помрачение сознания легче возникает у пациентов с уже имеющейся энцефалопатией (табл. 68, рис. 274, 275).

Рис. 270. Тяжелая астения у больной малярией. При повышении температуры появляется лихорадочный румянец и блеск в глазах. H. Krukenberg (1913).

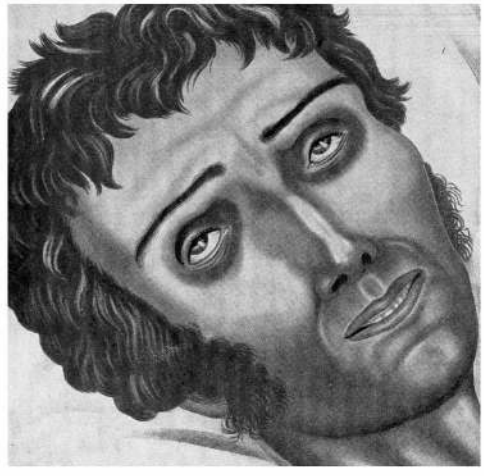


Рис. 271. Холера, четвертый день болезни. Оглушение. На лице «блаженство страдания». Глаза углублены в орбитах, вокруг них темные круги. Резко выступают скуловые дуги, щеки запали. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

Рис. 272. Делирий при скарлатине. «Смерть несет разрезанное на дольки человеческое лицо». В. М. Банщиков с соавт. (1971).

Рис. 273. Лилипутные галлюцинации, рисунок больного, перенесшего инфекционный делирий. В. М. Банщиков с соавт. (1971).

Таблица 68. **Психические нарушения при острых общих инфекциях**

Инициальный период	Астенический синдром		
	Оглушенность		
	Инициальный делирий		
Острый период	Реакции экзогенного типа К. Бонгефера		
	Лихорадочный делирий	Коллапс-делирий	Аменция
Период подострых проявлений и реконвалесценция	Астеническая (аментивноподобная) спутанность		
	Астенический синдром		

Рис. 274.

Рис. 275.

Делириозно-аментивный синдром при инфекционном психозе. V. Tirelli (1910), цит. по B. Bruni (2014).

Психические нарушения при хронических инфекциях

Хронические инфекции (ревматизм, туберкулез, бруцеллез, гноеродные инфекции) характеризуются широким спектром психопатологических нарушений (переходные симптомы Г.Г. Вика). Показателем неблагоприятной динамики является формирование в отдельных случаях астенического ступора, после которого остается отчетливый психоорганический синдром (табл. 69).

Таблица 69. **Психические нарушения при хронических общих инфекциях**

Период становления симптоматики	Астенический синдром			
Период стабилизации	Переходные синдромы Г.Г. Вика			
	Астенический до астенического ступора	Органическая депрессия или мания (эйфория)	Параноидный	Корсаковский (транзиторный) Конфабулез
Отдаленный период	Церебрастенический синдром			
	Психоорганический синдром			

Очень показательны психические нарушения, возникающие при ревматизме. До применения современных методов терапии в клинике ревматической болезни наблюдался практически весь спектр органических психических расстройств, за исключением деменции (табл. 70, рис. 276, 277). Отметим, что значительный вклад в изучении психопатологии ревматизма внесла В.Н. Белоусова, много лет заведовавшая кафедрой психиатрии в г. Ижевске (рис. 278, 279).

Таблица 70. **Психические нарушения при ревматизме**

Инициальный период	Астенический синдром (обратимая астения)
Острый период	Делириозные состояния
Отдаленный период	Переходные синдромы Г.Г. Вика (тревожно-депрессивный, галлюцинаторно-параноидный)
Период реконвалесценции	Церебрастенический синдром (постоянная астения)
	Психоорганический синдром

Рис. 276. Ревмоваскулит головного мозга. Выражение скорби, напряженность мимики. В.В. Куприянов с соавт. (1971).

Рис. 277. Ревматизм. Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия. Взгляд тревожный. Мимика напряженная. В.В. Куприянов с соавт. (1971).

Рис. 278. Профессор Валентина Николаевна Белоусова на обходе со студентами Ижевского медицинского института, 1973 год.

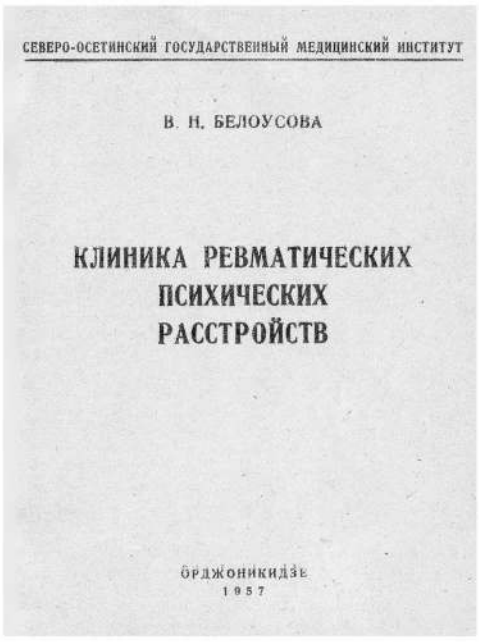


Рис. 279. Первая в СССР монография, посвященная ревматическим психическим расстройствам (1957).

Психические нарушения при нейроинфекциях

Психические заболевания при острых нейроинфекциях (менингиты и энцефалиты) представлены астенией, оглушенностью, экзогенного типа реакциями К. Бонгеффера (делирий, аменция), после которых остается тот или иной дефект в виде церебрастенических, психоорганических расстройств или слабоумия (чрезвычайно редко) (табл. 71)

Таблица 71. **Психические нарушения при острых интракраниальных инфекциях**

Инициальный период	Астенический синдром
	Оглушенность
Острый период	Делириозно-аментивные состояния
	Сопор
Отдаленный период	Церебрастенический синдром
	Психоорганический синдром
	Эпилептиформные расстройства
	Лакунарная деменция

Рассматривая энцефалиты, отметим возможность формирования эпилепсии Кожевникова в остром периоде клещевого энцефалита.

Энцефалит Экономо, характеризующийся в начальной стадии глазодвигательными нарушениями, а в отдаленной – паркинсонизмом, может протекать с особыми психозами, клиническая картина которых напоминает онейроидное помрачение сознания (рис. 280–284).

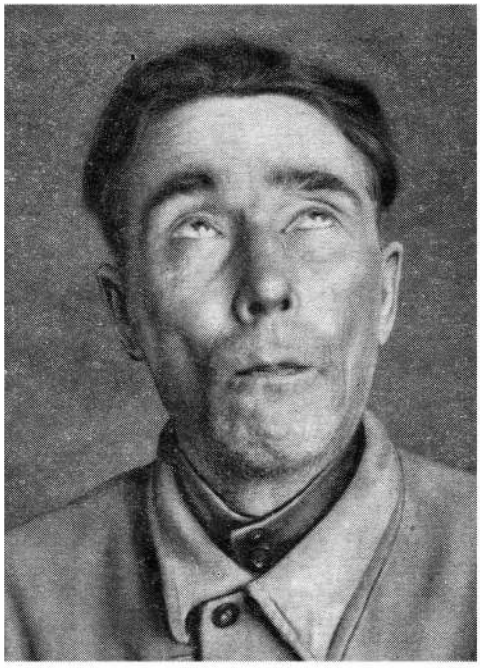


Рис. 280.

Рис. 281.

Эпидемический энцефалит. Закатывание глазных яблок вверх. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 282. Живое выражение глаз у больной с эпидемическим энцефалитом. В. А. Гиляровский (1935).

Рис. 283. Напряженная поза больной с энцефалитом. В. А. Гиляровский (1935).

Рис. 284. Застывшее выражение лица при энцефалите. В. А. Гиляровский (1954).

При бешенстве психические нарушения начинаются с астении и тревожно-депрессивного состояния. В дальнейшем наступает помрачение сознания первона-

чально делириозное с резчайшим речедвигательным возбуждением. Сознание становится спутанным, аментивным, с последующим переходом в сопорозное и коматозное (рис. 285).

Для туберкулеза характерен астенический фон без субъективного переживания слабости в силу наличия эйфории (гипоксия, действие противотуберкулезных препаратов). Обычна анозогнозия, недооценка тяжести болезни. При развитии специфического менингита возможны изменения сознания как в сторону помрачения, так и выключения (рис. 286). При возникновении туберкул в головном мозге возможны эпилептиформные расстройства.

Рис. 285. Тетанический спазм лицевой мускулатуры с «сардонической улыбкой» при столбняке. H. Killian (1956).

Рис. 286. Туберкулезный менингит на фоне фиброзно-очагового туберкулеза легких. Сомноленция после сумеречного состояния сознания. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

Психические нарушения при СПИДе

Психические нарушения при СПИДе очень разнообразны и представлены как психогенными, так и экзогенно-органическими нарушениями. Симптомы органического поражения головного мозга возникают у значительного числа пациентов (от 20% и более) (табл. 72).

Таблица 72. **Психические нарушения при СПИДе**

Инициальный период
Астенический синдром
Постановка диагноза
Психогенные расстройства (тревожные реакции, реактивная депрессия)
Формирование ВИЧ-энцефалопатии
Психоорганический синдром
Лакунарная деменция
ВИЧ-ассоциированные заболевания
Переходные синдромы Г. Г. Вика
Реакции экзогенного типа К. Бонгефера

Психические нарушения при сифилисе мозга

Сифилис мозга – поражение бледной спирохетой оболочек и сосудов мозга (менингиты, менингоэнцефалиты, артерииты). При наличии сифилитических гумм клиническая картина сходна с таковой при опухоли головного мозга. Сифилис моз-

га может возникнуть как во вторичном, так и третичном периоде течения заболевания. На фоне развернутой стадии сифилиса мозга возможны разнообразные галлюцинаторные, галлюцинаторно-параноидные расстройства, а так же нарушения сознания, преимущественно в виде делириозных эпизодов.

Прогрессивный паралич является разновидностью паренхиматозного нейросифилиса, развивающегося в третичном периоде инфекционной болезни.

Дифференциально-диагностические особенности сифилиса мозга и прогрессивного паралича представлены в таблице 73.

Таблица 73. **Сравнительная характеристика сифилиса мозга и прогрессивного паралича**

Нозология	Сифилис мозга	Прогрессивный паралич
Инкубационный период	1–3 года	10–15 лет
Патоморфология	Васкулит, арахноидит	Энцефалит
Клиника	Как при атеросклерозе	Грубое злокачественное течение
Деменция	Лакунарная	Тотальная
Особенности бреда	Мелкого масштаба	Мегаломанический
Смерть	От инсультов	На фоне маразма и кахексии

Напомним, что в 1822 г. врач психиатрической больницы Шаронтон Антуан Бейль выделяет первую нозологическую единицу в психиатрии – «хроническое воспаление паутинной оболочки – хронический арахноидит», позднее названную Жан-Полем Делайе общим параличом (1824). Инициальная стадия прогрессивного паралича – сифилитическая псевдоневрастения – протекает с утомляемостью, раздражительностью, снижением трудоспособности. Появляются глазные симптомы: анизокория, симптом Арджилл (Аргайл) – Робертсона (отстутвие реакции зрачков на свет при сохранении ее на конвергенцию и аккомодацию) (рис. 287–291).

Рис. 287. Анизокория при сифилисе мозга. R. H. Cole (1913).

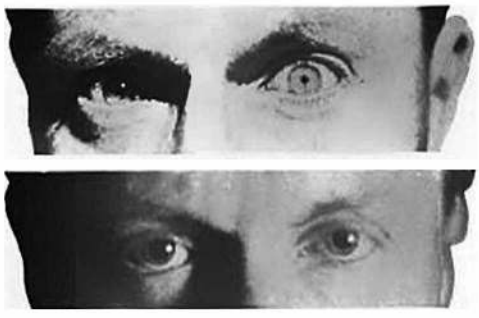


Рис. 288–289. Нормальная реакция зрачков на освещение и затенение. W. Weygandt (1902).

Рис. 290–291. Отсутствие реакции зрачков на освещение и затенение при прогрессивном параличе. W. Weygandt (1902).

Средняя стадия – энцефалопатическая – характеризуется изменениями личности – больные становятся грубыми, бестактными, у них растормаживаются низшие влечения, что нередко сочетается с благодушным настроением. На этой стадии появляется вначале нестойкий нелепый бред величия и богатства (рис. 292–297). На последней, заключительной, стадии прогрессивного паралича формируется тотальная деменция с нелепыми умозаключениями, эйфорией, временами сменяющейся апатией, а затем и постоянной аспонтанностью. Все заканчивается состоянием маразма с расстройствами акта глотания, непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией (рис. 298, 299) (табл. 74).

Рис. 292. Маскообразное лицо у больного прогрессивным параличом. В. А. Гиляровский (1954).

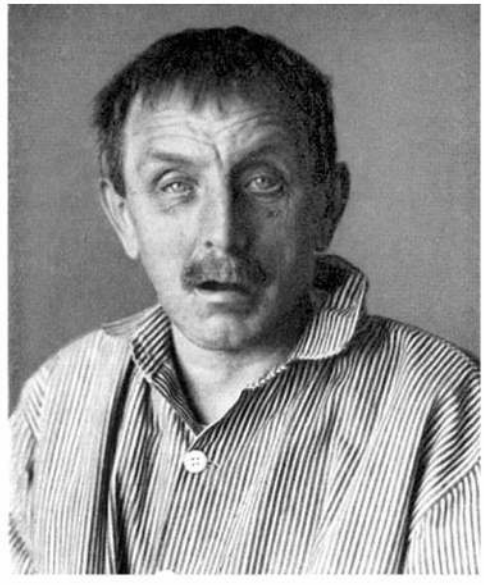


Рис. 293. Маскообразное лицо с парезом лицевого нерва и гемиптозом. A. Bostroem (1930).

Рис. 294.

Рис. 295.

Эйфория с нелепыми идеями величия и богатства при прогрессивном параличе. W. Weygandt (1902).

Рис. 296. Вторая стадия прогрессивного паралича. Бред величия. A. Bostroem (1930).

Рис. 297. Пациент с мегаломаническим бредом. В. А. Гиляровский (1954).

Рис. 298. Терминальная (марантическая стадия) при прогрессивном параличе. R. H. Cole (1913).

Рис. 299. Кахексия в конечную стадию прогрессивного паралича. A. Bostroem (1930).

Таблица 74. **Клинические особенности прогрессивного паралича**

Стадии заболевания		Основные клинические формы заболевания			
1	Инициальная (неврастеническая)	Простая (дементная)	Экспансивная (эйфория и нелепый бред)	Ажитированная (периоды спутанного сознания с резким психомоторным возбуждением)	Депрессивная (депрессия и ипохондрия)
	Церебрастенический синдром				
2	Расцвета симптоматики				
	Изменения личности, мнестико-интеллектуальные расстройства, эйфория, паралитический бред				
3	Терминальная (марантическая)				
	Тотальная деменция и кахексия				

Окончание таблицы 74

Неврологические расстройства
Тремор губ, языка, пальцев, дизартрия, нарушения почерка, походки, анизокория, симптом Арджилл-Робертсона, птоз, косоглазие, слабость мимических движений, развитие парезов, параличей, трофических расстройств
Соматические расстройства
Сифилитические поражения внутренних органов, кожные трофические нарушения, выпадение волос, ломкость костей, отеки, кахексия
Серологические изменения
Реакции Вассермана, РИТ и РИФ в ликворе резко положительные, плеоцитоз, увеличение количества γ-глобулина, положительная реакция Ланге

Если в клинической картине прогрессивного паралича преобладают явления афазии, апраксии и гемианапсии, говорят о параличе Лиссауэра (рис. 300, 301).

Рис. 300. Лиссауэровский паралич. Деменция с сенсорной афазией. A. Bostroem (1930).

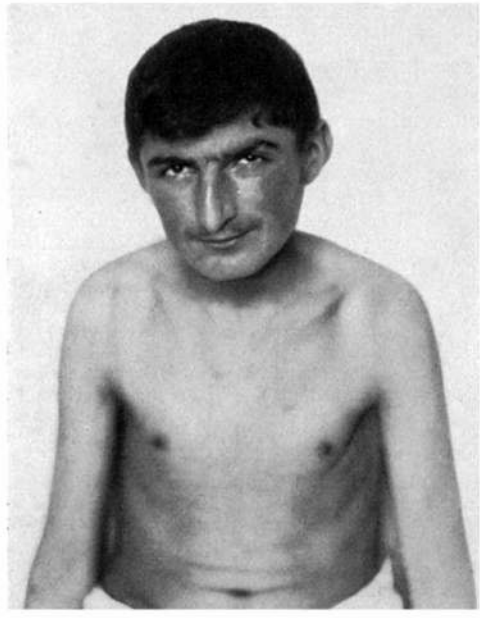


Рис. 301. Ювенильный паралич. Лиссауэровская форма. A. Bostroem (1930).

При сочетании клинической картины прогрессивного паралича с табетическими явлениями в виде полного исчезновения коленных и ахилловых рефлексов, нарушения чувствительности, в особенности болевой, речь идет о т. н. табопараличе.

Особенности врожденного церебрального сифилиса

Врожденный церебральный сифилис (заражение плода через плаценту) характеризуется малоумием. Отмечается неправильное развитие костей (саблевидные голени) (рис. 302), утолщение черепа и изменение его формы (рис. 303), седловидный нос (рис. 304). Имеют место т. н. гетчинсоновские зубы (резцы маленькие бочкообразные, шире у шейки, с полулунной выемкой по свободному краю) (рис. 305), паренхиматозный кератит, глухота. Последние три признака были описаны Дж. Гетчинсоном в 1863 г. и объединяются в соответствующую триаду. При врожденном сифилисе возможны эпилептиформные пароксизмы.

Рис. 302. Саблевидные голени при врожденном сифилисе. W. Weygandt (1902).

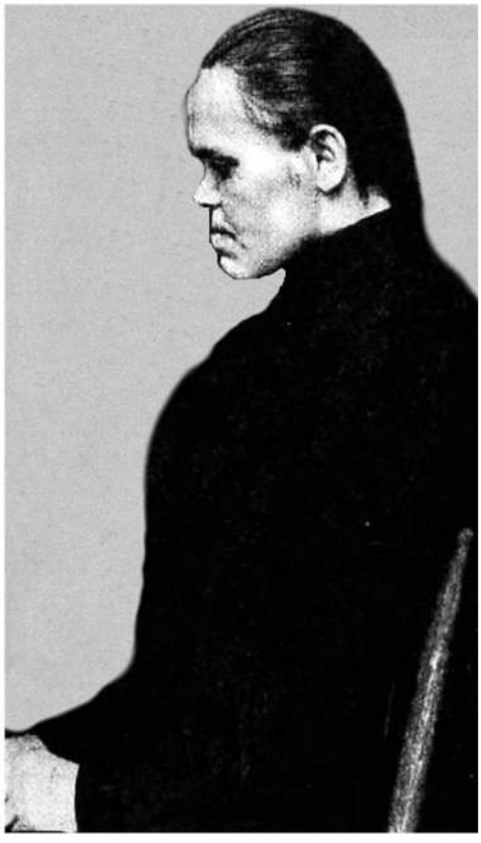


Рис. 303. Череп при врожденном сифилисе. E. Kraepelin (1910).

Рис. 304. Седловидный нос при врожденном сифилисе. W. Weygandt (1902).

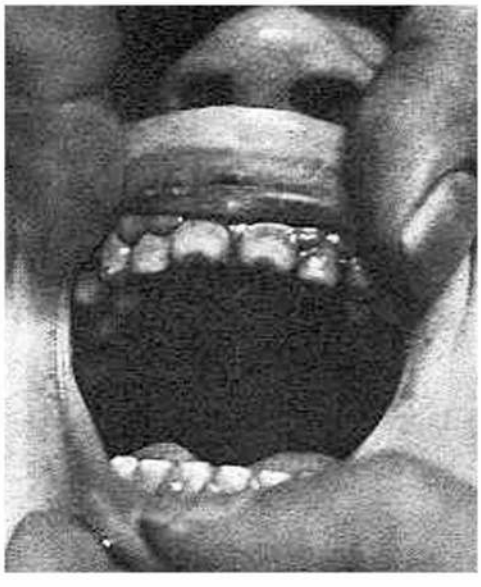


Рис. 305. Гетчинсоновские зубы. E. Kraepelin (1910).

В некоторых случаях при врожденном сифилисе по истечении типичного для прогрессивного паралича инкубационного периода (в возрасте 10–15 лет) развивается т. н. ювенильный паралич, типичной формой для которого является дементная (рис. 306, 307).

Рис. 306. Ювенильный паралич с атетозом. A. Bostroem (1930).

Рис. 307. Ювенильный паралич с контрактурами. A. Bostroem (1930).

Психические нарушения при интоксикациях

Интоксикации протекают неодинаково, в зависимости от вида токсического агента. Общим является присутствие при легких отравлениях астении и развитие разной степени выключения сознания при утяжелении состояния (рис. 308). Помрачение сознания при интоксикациях чаще всего имеет место у пациентов с уже имеющимся психоорганическим синдромом (табл. 75, 76, рис. 309).

Таблица 75. **Психические нарушения при острых интоксикациях**

Нарастание вредности ↓	**Психопатологические расстройства**	
	Астения	
	Оглушенность	
	Галлюцинаторно-параноидные картины	
	Делирий, аменция	Формирование психоорганического синдрома Формирование корсаковского синдрома
	Генерализованные судорожные пароксизмы	
	Кома, сопор	

Таблица 76. **Психические нарушения при хронических интоксикациях**

Нарастание вредности ↓		Усиление тяжести неврологической симптоматики
	Церебрастения	
	Психоорганический синдром	
	Амнестический синдром	

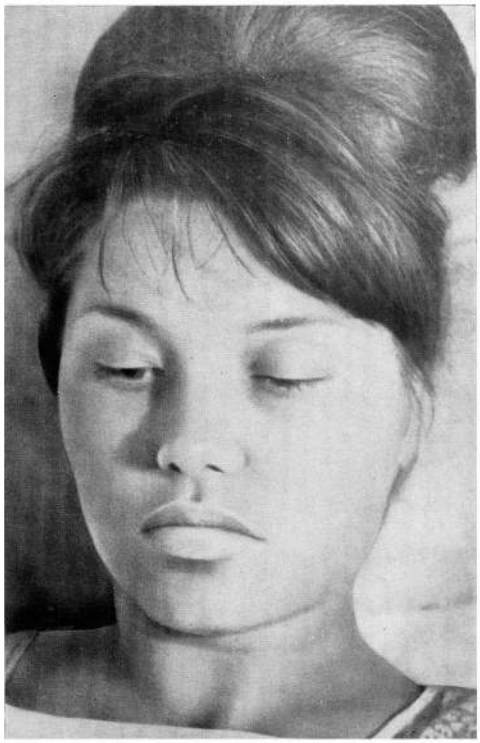


Рис. 308. Отравление пахикарпином. Выраженная оглушенность. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

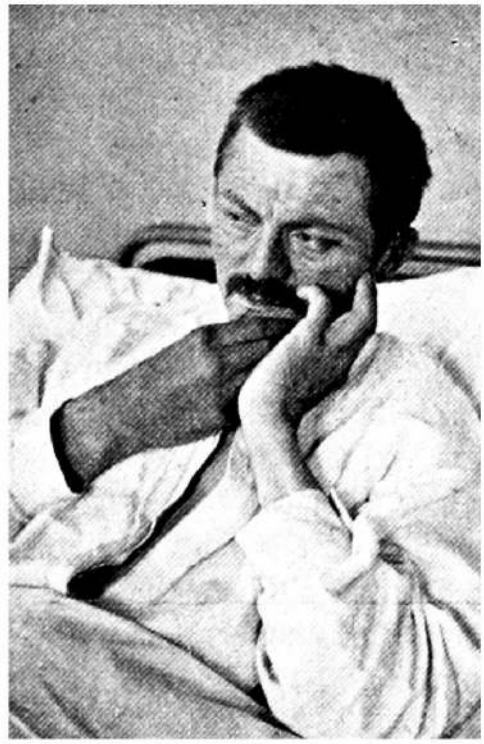


Рис. 309. Острый интоксикационный психоз. Делирий. Зрительные и слуховые галлюцинации. A. Alber, R. Sommer (1902).

Соматогенные психические расстройства

Для соматогенных психических расстройств характерны четыре признака (квадриада К. Шнейдера). Во-первых, это наличие самого соматического заболевания. Во-вторых, нарушение психического состояния происходит на фоне утяжеления соматической болезни. В-третьих, психические нарушения представлены астенией, оглушенностью или реакциями экзогенного типа. В-четвертых, улучшение соматического статуса, как правило, ведет к улучшению психического состояния (рис. 310, 311).

Соматогенные (симптоматические) психозы в виде экзогенного типа реакций (вербального галлюциноза, делирия, сумерек, аменции) могут осложнять клинику уремии (табл. 77, рис. 312, 313), патологии миокарда (табл. 78, рис. 314–317), тяжелых заболеваний печени (табл. 79, рис. 318, 319). Эпилептический синдром возможен при инсулиноме.

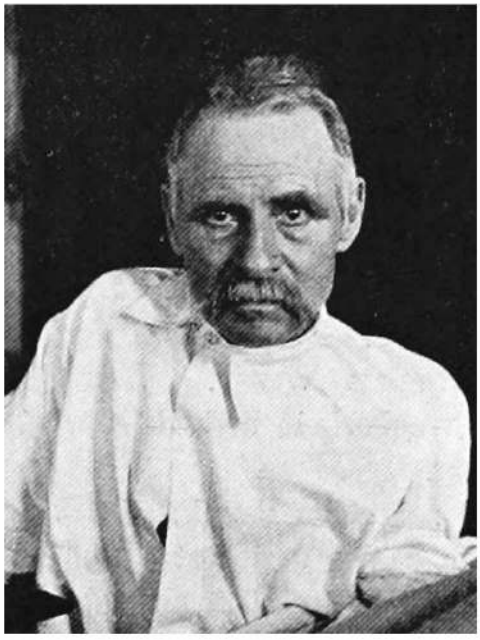


Рис. 310. Симптоматический (соматогенный) психоз. A. Alber, R. Sommer (1902).

Рис. 311. Тот же больной в ремиссии. A. Alber, R. Sommer (1902).

Таблица 77. **Уремические психические расстройства**

Фон	Продуктивная симптоматика	Оглушение – сопор – кома
Церебрастения	Неврозоподобные расстройства	
Энцефалопатия (психоорганический синдром)	Острые экзогенные психозы (делирий, аменция)	
	Эпилептический синдром	

Рис. 312. Уремическая кома. H. Killian (1956).

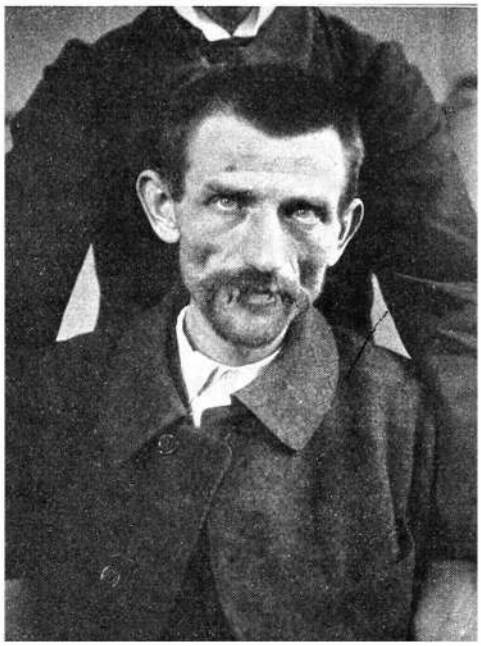


Рис. 313. Спутанность сознания (аменция) с возбуждением при уремии. A. Alber, R. Sommer (1902).

Рис. 314. Астения и тревога при митральном пороке. B. Bramwell (1892).

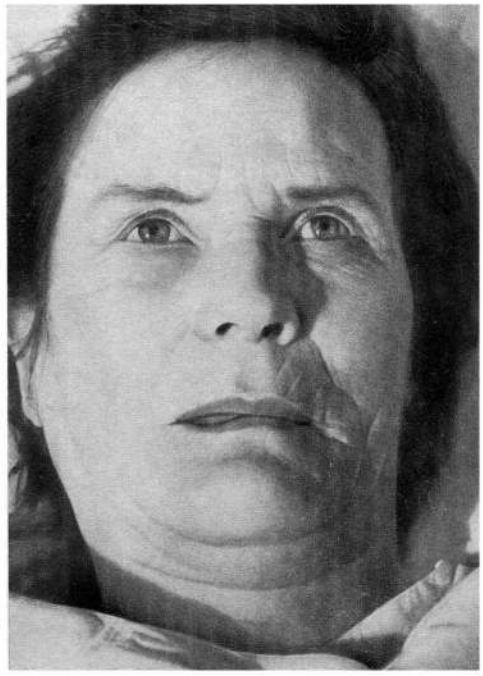


Рис. 315. Депрессия у женщины 45 лет, перенесшей инфаркт миокарда. Постаревшее лицо с застывшей мимикой страдания. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

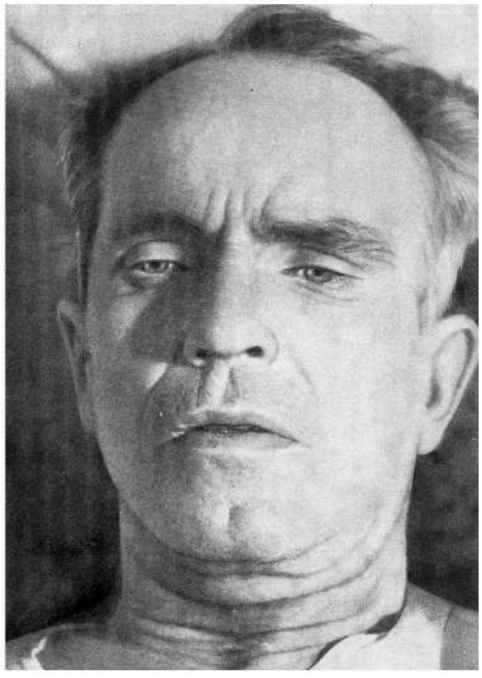


Рис. 316. Депрессия при тяжелой стенокардии. Лицо несет отпечаток недавних тяжелых болей. Больной вял, заторможен, безучастен к окружающей обстановке. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

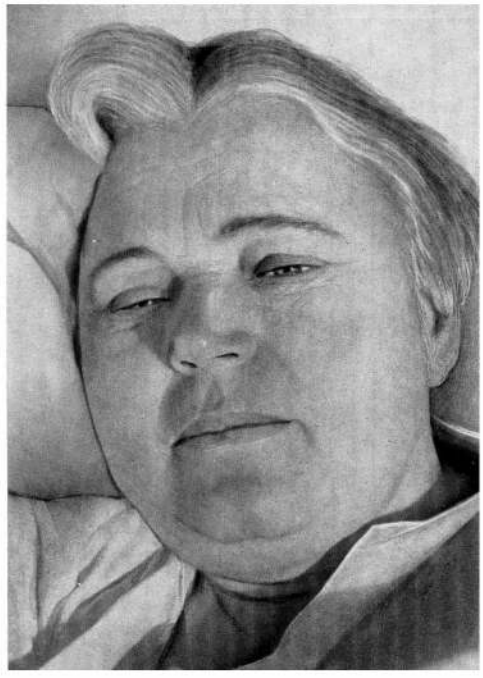


Рис. 317. Астено-апатическая депрессия при стенокардии у больной 60 лет. Лицо пастозное, кожные складки сглажены. Мимика вялая. Общее выражение лица свидетельствует об усталости и депрессии. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

Таблица 78. **Кардиогенные психические расстройства**

Динамика в сторону прогрессирования (усиление гипоксии)	Фон	Продуктивная симптоматика
	Астенический (церебрастенический) синдром	Неврозоподобные синдромы
		Аффективные синдромы (астено-депрессивный, тревожно-депрессивный)
	Психоорганический синдром	Делириозные эпизоды
		Онирические состояния

Таблица 79. **Гепатогенные психические расстройства**

Динамика в сторону прогрессирования	Фон	Продуктивная симптоматика	Декомпенсации с оглушенностью
	Астенический (церебрастенический) синдром	Неврозоподобные синдромы	
		Аффективные синдромы (астено-депрессивный, тревожно-депрессивный, дистимико-дисфорический)	
	Психоорганический синдром	Параноидные реакции	
		Делириозно-аментивные эпизоды	

Рис. 318. Пациент с абсцессом печени. Лицо с выражением физической боли и крайнего истощения психических сил. H. Killian (1956).

Рис. 319. Больная 40 лет с циррозом печени. Астено-апатическое состояние. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

Психические нарушения при злокачественных опухолях

Психические нарушения при злокачественных опухолях зависят от этапа процесса. На первой – в начале второй стадии преобладают психогенные реакции (характерологические, тревожные, депрессивные). Начиная с середины второй стадии начинает доминировать астения. В дальнейшем формируются астено-апатические состояния. В терминальную стадию возможны нарушения сознания как по типу помрачения (делирий, аменция), так и в виде оглушенности. Отдельное значение имеет болевой синдром, фиксирующий тяжелые депрессивные картины с возможностью суицидального поведения (рис. 320, 321).

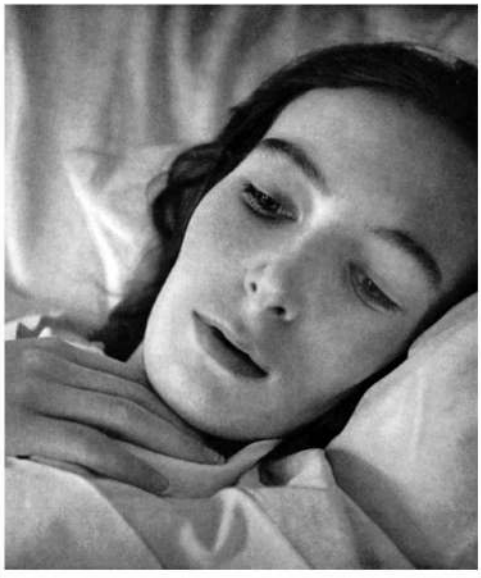


Рис. 320. Саркома с метастазами у 20-летней девушки. Заострившиеся черты лица, потухший взгляд с выражением обреченности. H. Killian (1956).

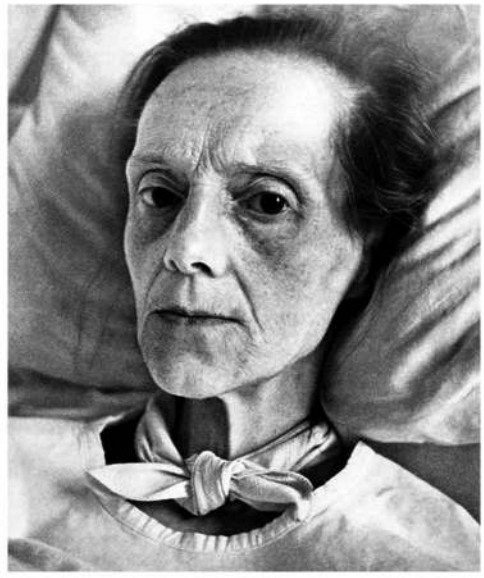


Рис. 321. Кахексия при раке желудка. Обострившиеся черты лица, углубленные морщины, экзофтальм на фоне запавшей орбиты. Взгляд страдальческий. H. Killian (1956).

Психическая патология при заболеваниях эндокринной сферы

Особое место в структуре соматогенных расстройств занимает психическая патология при заболеваниях эндокринной сферы. В 1953 г. швейцарский психиатр Манфред Блейлер (рис. 322), сын Эйгена Блейлера и его преемник на посту руководителя Цюрихской психиатрической клиники Бургольцли, описал психоэндокринный синдром, характерный для всех эндокринопатий.

Рис. 322. Манфред Блейлер (1903–1994).

Синдром включает три признака: 1) нарушение эмоций (например, угнетение эмоциональности при гипотиреозе, гипокортицизме и ее усиление при гипертиреозе и гиперкортицизме); 2) нарушение влечений (или ослабление или усиление); 3) нарушение активности (соответствующие изменения активности от ее подавления до усиления) (табл. 80, рис. 323–326).

Таблица 80. **Психические расстройства при эндокринных заболеваниях**

Динамика в сторону прогрессирования	**Психоэндокринный синдром М. Блейлера**		
	Изменение настроения	Изменение активности	Изменение влечений
	Психоорганический синдром		
	Ухудшение памяти	Ухудшение понимания	Эмоциональная лабильность
	Острые психозы (реакции экзогенного типа)		

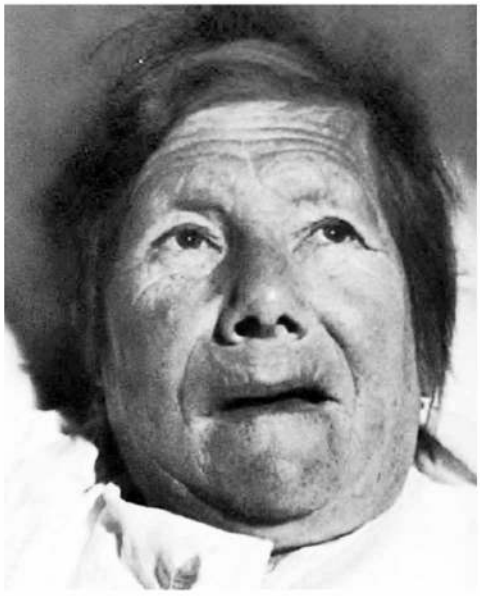


Рис. 323. Психоорганический синдром вследствие микседемы. E. Bleuler et al. (1983).

Рис. 324. Больная с тревожной ажитацией вследствие Базедовой болезни. A. Church, F. Peterson (1903).

Рис. 325. Астения при болезни Аддисона. B. Bramwell (1892).

Рис. 326. Параноидная реакция при болезни Иценко-Кушинга. В. Ф. Матвеев, Л. И. Давиташвили (1987).

Основателем отечественной психоэндокринологической школы является московский профессор А. И. Белкин (рис. 327, 328). В 1957 г. Арон Исаакович опубликовал в Журнале невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова подробный, 11-страничный реферат монографии Э. Блейлера «*Endocrinologische Psychiatrie* (1954)».

Рис. 327. Белкин Арон Исаакович (1927–2003).

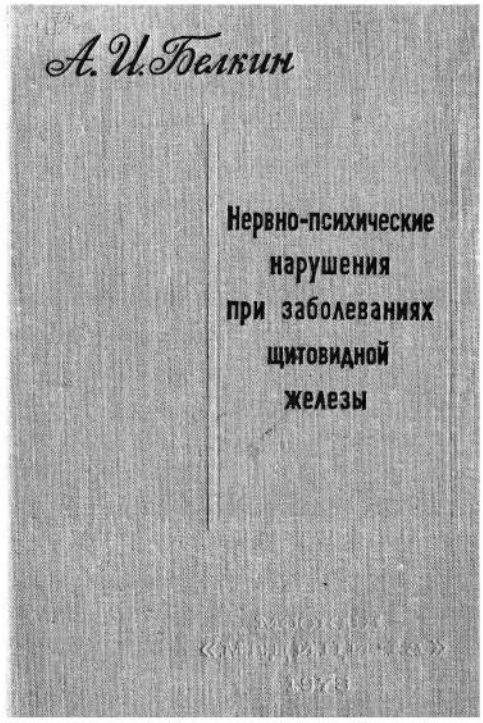


Рис. 328. Монография, посвященная психопатологии при заболеваниях щитовидной железы (1978).

ДИАГНОСТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Диагностика экзогенно-органических психических расстройств предполагает активное использование результатов терапевтического и неврологического обследования, параклинических данных (биохимических, иммунологических, инструментальных, рентгенологических, электрофизиологических, нейровизуализационных. В то же время первое и последнее слово всегда за врачом-психиатром.

Считается, что с органическим поражением ЦНС не связаны напрямую т. н. «эндоформные синдромы» (депрессивные, маниакальные, галлюцинаторно-бредовые). Зависимость развития эндоформных симптомов от органического поражения головного мозга нельзя считать установленной. Их частота при органическом поражении мозга такая же, как в общей популяции. Происхождение эндоформной симптоматики не может быть приписано влиянию органического фактора. Органический фактор имеет лишь провоцирующее и модифицирующее значение. В случае изолированной эндоформной симптоматики (аффективной или шизофренической) диагноз органического расстройства или соматогенно обусловленной психической патологии не обоснован, несмотря на наличие неврологической патологии.

ТЕРАПИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Терапия органических психических расстройств в первую очередь – воздействие на почву, порождающую психические нарушения. Лечение психических расстройств – синдромологическое и проводится небольшими дозами психотропных препаратов. Лечение же органического поражения ЦНС – патогенетическое (терапия энцефалопатии).

Экспертиза. ВВЭ при психоорганическом синдроме и деменции определяет негодность к военной службе, а при неврозоподобных расстройствах – ограниченную годность. Во время СПЭ пациенты с неврозоподобными расстройствами признаются вменяемыми, а больные с выраженным психоорганическим синдромом, деменцией и психозами – невменяемыми. МСЭ устанавливает пациентам инвалидность от 3 до 1 группы в зависимости от тяжести состояния.

Контрольные вопросы:

1. Общие проявления различных органических заболеваний головного мозга. Понятие психоорганического синдрома. Значение дополнительных методов в установлении точного диагноза.
2. Общие закономерности и типичные проявления экзогенных психических заболеваний: интоксикации, инфекции, травмы, лучевое поражение.
3. Психические нарушения в остром и отдаленном периодах черепно-мозговых травм. Терапия.
4. Психические расстройства при внутричерепных опухолях. Ранние признаки, методы диагностики. Дифференциальный диагноз.
5. Прогрессивный паралич. Клинические проявления. Соматические и неврологические симптомы. Серологическая диагностика. Лечение.

ЭПИЛЕПСИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Эпилепсия – хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными приступами, которые возникают в результате чрезмерной нейронной активности и сопровождаются типичными клиническими и параклиническими проявлениями.

Термин эпилепсия (от греческого εριλαρςιο – схватки, судороги) предложил Абу Али ибн Сина (980–1037) (рис. 329).

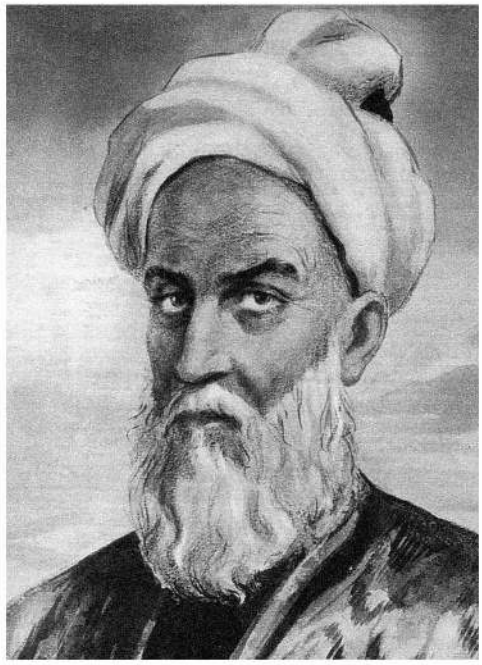


Рис. 329. Абу Али Хусейн ибн Абдуллах ибн аль-Хасан ибн Али ибн Сина (Авиценна). Вариант современного портрета.

Распространенность заболевания в населении составляет от 0,5 до 1%. После войн и экологических катастроф количество больных эпилепсией увеличивается. У 75% пациентов приступы появляются в первые 20 лет жизни.

Наследственная предрасположенность имеется не менее, чем у 10% населения и проявляется эпилептоидным (напряженно-авторитарным) складом характера. Среди возможных причин эпилептизации выделяют особое строение височных долей и повышенную гидрофильность мозга. Наследственная предрасположенность к эпилепсии предполагает доминантный путь передачи. Так, в генеалогии рода Достоевских, представленной более чем за 400 лет, отчетливо прослеживаются случаи эпилепсии-эпилептоидности, особенно хорошо представленные в описаниях, сделанных на протяжении последних двух столетий.

ЭПИЛЕПСИЯ, ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

Следует различать эпилепсию (табл. 81) от эпилептического синдрома (табл. 82) и эпилептической реакции. Эпилепсия – это хроническая болезнь со своим этиопатогенезом и клиникой.

Таблица 81. **Эпилептическая болезнь**

Суть	Хроническое прогрессирующее заболевание мозга со своим этиопатогенезом, клиникой и динамикой
Способствующие факторы	Наследственность, приобретенная предрасположенность
Причины	Воздействие факторов, формирующих эпилептический очаг
Проявления	Пароксизмальные (иктальные) и межпароксизмальные (интериктальные) расстройства

Эпилептический синдром – пароксизмальные расстройства при других текущих органических заболеваниях головного мозга (алкоголизм 2–3 стадии, опухоль мозга, цистицеркоз, киста, аневризма, сосудистые расстройства, черепно-мозговая травма) (рис. 330, 331).

Рис. 330. Пациент 45 лет. В 34 года – ранение в левую лобную область (там – пульсирующий дефект кости). Память снижена, раздражителен. Судорожные припадки редкие, с потерей сознания. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

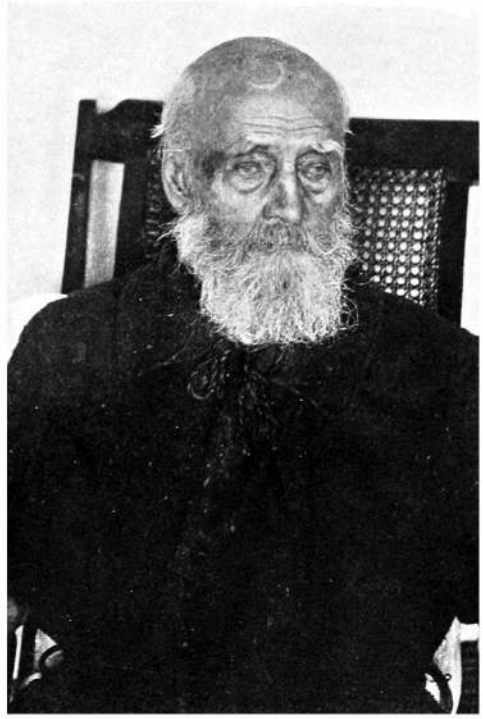


Рис. 331. Пациент с эпилептическим синдромом при сенильной деменции. W. P. Spartling (1904).

Таблица 82. **Эпилептический синдром**

Суть	Пароксизмальный синдром в структуре неэпилептического заболевания						
Причины	Определяются специфическими для заболевания этиологией и патогенезом						
Способствующие факторы	Повышенная судорожная готовность головного мозга						
Частные случаи	Травматическая болезнь мозга	Сосудистые катастрофы (субарахноидальные кровоизлияния, паренхиматозные инсульты)	Алкогольная или барбитуровая зависимость	Объемные процессы в мозге (опухоли, кисты, гематомы, сосудистые аномалии, цистицеркоз)	Интракраниальные инфекции (в т. ч. СПИД, токсоплазмоз, сифилис мозга и прогрессивный паралич)	Соматическая патология (инсулинома, гипопаратиреоз, уремия)	Болезнь Альцгеймера (локальные атрофии мозга)
Проявления	Большие судорожные или фокальные (нередко – Джексоновские)						

Эпилептическая реакция – это общемозговая неспецифическая пароксизмальная реакция на воздействие различных сильных мозговых вредностей (судорожного яда, высокой температуры тела, электрического тока, гипоксии и пр. (рис. 332) (табл. 83).

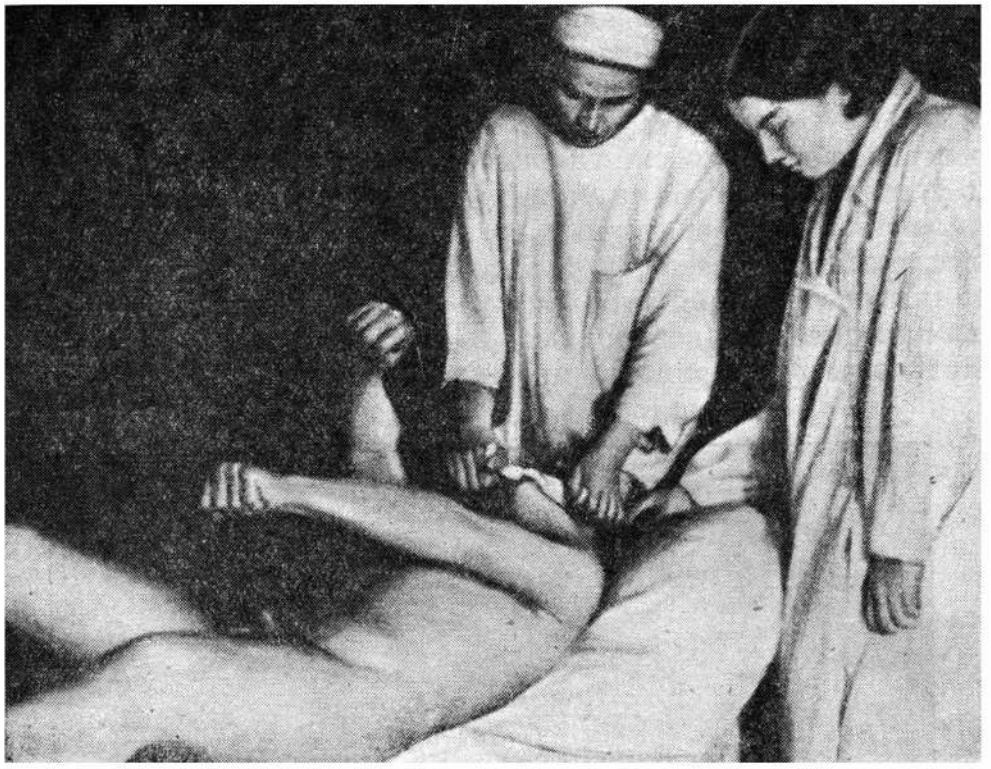


Рис. 332. Эпилептическая реакция при проведении ЭСТ. Тонические судороги. М. О. Гуревич, М. Я. Серейский (1946).

Таблица 83. **Эпилептическая реакция**

<table>
<tr><td>Суть</td><td colspan="7">Неспецифическая общемозговая реакция на сильные неблагоприятные воздействия</td></tr>
<tr><td>Способствующие факторы</td><td colspan="7">Повышенная судорожная готовность головного мозга</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Причины</td><td rowspan="2">Физические факторы</td><td rowspan="2">Гипоксия мозга</td><td colspan="2">Интоксикации</td><td rowspan="2">Инфекции</td><td rowspan="2">Обменные нарушения</td><td rowspan="4">Психическая травма может вызвать аффект-респираторные судороги у детей</td></tr>
<tr><td>Промышленные яды</td><td>Лекарства и пищевые продукты</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Частные случаи</td><td>Электротравма</td><td>Внешняя гипоксия</td><td rowspan="3">Свинец, тетраэтилсвинец, ФОС, органические растворители</td><td rowspan="3">Алкоголь, камфора, коразол, бемегрид, кетамин, прозерин, парацетамол, витамины группы «В», никотиновая кислота, стрихнин</td><td>Интоксикация</td><td>Гипогликемия</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Гиперинсоляция (перегревание, в т. ч. пиротерапия)</td><td>Странгуляционная асфиксия</td><td rowspan="2">Фебрилизация</td><td>Гипокальциемия</td></tr>
<tr><td>Синдром каротидного синуса</td><td>Гиперволемия</td></tr>
<tr><td>Проявления</td><td colspan="7">Абортивные судорожные или генерализованные тонико-клонические пароксизмы</td></tr>
</table>

Особенности эпилептических синдрома и реакции заключаются в отсутствии эпилептического очага, на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) при этом будут иметь место только общемозговые изменения. Нет и полиморфизма пароксизмов. Также отсутствуют эпилептические особенности личности (могут отмечаться только заострения преморбидных черт характера, которые бывают при любой энцефалопатии).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Есть несколько общепринятых классификаций эпилепсии. Согласно предполагаемой этиологии страдания, выделяют эпилепсию идиопатическую, криптогенную и симптоматическую (табл. 84).

Таблица 84. **Этиологическая классификация эпилепсии**

<table>
<tr><td rowspan="2">Причины общие</td><td colspan="3">Формы</td></tr>
<tr><td>Идиопатическая эпилепсия</td><td>Симптоматическая эпилепсия</td><td>Криптогенная эпилепсия</td></tr>
<tr><td>Генетически обусловленные дефекты, не связанные со значительными структурными элементами головного мозга</td><td rowspan="2">Имеется четкая экзогенная причина</td><td rowspan="4">Причина является скрытой, неясной. Не удовлетворяет критериям идиопатических форм. Нет доказательств симптоматического характера болезни</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Причины конкретные</td><td>Аномальная чувствительность нейронов к деполяризации</td><td rowspan="3">Черепно-мозговая травма, инсульты, перинатальная гипоксия, инфекции, опухоли, дегенеративные заболевания нервной системы</td></tr>
<tr><td>Аномальное количество-качество трансмиттеров и (или) рецепторов</td></tr>
<tr><td>Наследственный дефект метаболизма</td></tr>
</table>

При идиопатической эпилепсии причины нужно искать в нарушениях внутриутробного развития нервной системы. Этот вариант встречается чаще остальных, манифестирует в детско-подростковом периоде и характеризуется, в основном, первично генерализованными пароксизмами.

При криптогенной эпилепсии причины не ясны, но имеется четкая фокальность. Симптоматическая эпилепсия обычно появляется, как правило, после 20 лет. Она отличается от эпилептического синдрома тем, что развивается на почве уже перенесенных органических заболеваний головного мозга, этиология здесь всегда понятна, клиническая картина представлена парциальными пароксизмами, которые могут вторично генерализоваться.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЭПИЛЕПСИИ

Краткие сведения об этиопатогенезе эпилепсии представлены в таблице 85.

Таблица 85. **Этиология и патогенез эпилепсии**

<table>
<tr><td colspan="3">Предрасположенность</td></tr>
<tr><td colspan="3">Наследственная</td></tr>
<tr><td colspan="3">Врожденная</td></tr>
<tr><td colspan="3">Приобретенная</td></tr>
<tr><td colspan="3">Формирование эпилептического очага</td></tr>
<tr><td colspan="3">Возникает в структурах с низким порогом возбуждения (медиобазальных отделах коры больших полушарий, гиппокампе, миндалине, талямусе, ретикулярной формации среднего мозга)</td></tr>
<tr><td colspan="3">Нейроны, расположенные после зоны деструкции, имеют повышенную проницаемость для ионов натрия и кальция и склонны к спонтанному генерированию высокочастотных потенциалов действия, которые, накапливаясь, дают гиперсинхронный разряд</td></tr>
<tr><td colspan="3">Приступ может провоцироваться внешним эпилептогенным раздражителем</td></tr>
<tr><td colspan="3">Формирование эпилептической системы</td></tr>
<tr><td>Подчинение новых участков (в т. ч. «зеркальных» очагов)</td><td>Подавление антиэпилептической системы (ГАМК – эргические структуры: фронтоорбитальная кора, полосатое тело, мозжечок, ретикулярная формация моста)</td><td>Возникновение единой замкнутой патологической системы</td></tr>
<tr><td colspan="3">Формирование эпилептического мозга</td></tr>
<tr><td colspan="3">Развернутая клиническая картина заболевания</td></tr>
</table>

Для эпилепсии необходим эпилептический очаг, однако, он сам по себе не появляется, даже при наличии выраженной генетической предрасположенности к болезни. Для создания эпилептического очага нужны дополнительные вредности – черепно-мозговая травма, менинго-энцефалит, микроинсульт – все, что создает очаговое поражение головного мозга (рубец, кисту). Эпилептический очаг трехслойный и имеет последовательные зоны некроза, парабиоза и по особому функционирующих нейронов, т. е. нервных клеток, склонных к синхронной активности. Эта склонность объясняется дефицитом в очаге тормозного нейромедиатора гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и избытком медиатора возбуждения глютамата. Далее этот очаг будет действовать как биологический конденсатор, запасая электрический заряд и периодически разряжаясь при ослаблении антиэпилептической системы. Эпилептический очаг формируется годами, и первые пароксизмы могут появиться лишь спустя несколько лет после перенесенной

вредности (например, черепно-мозговой травмы). Разрешающим (запускающим очаг) фактором может быть неспецифическая стресс-реакция (например, сильный испуг). В таких случаях важно помнить, что пароксизм появился после стресса, но не из-за стресса.

ДИАГНОСТИКА ЭПИЛЕПСИИ

Диагностика эпилепсии (табл. 86) предполагает анализ клинических проявлений (пароксизмальных и интерпароксизмальных), а также изменений ЭЭГ (наличие эпилептического очага и его динамики (рис. 333–335).

Таблица 86. **Диагностика эпилепсии**

<table>
<tr><td rowspan="6">Клиническая диагностика</td><td colspan="3">Жалобы</td></tr>
<tr><td colspan="3">Субъективный анамнез</td></tr>
<tr><td colspan="3">Объективный анамнез (собирается у свидетелей болезни)</td></tr>
<tr><td colspan="3">Психический статус</td></tr>
<tr><td colspan="3">Неврологический статус</td></tr>
<tr><td colspan="3">Соматический статус</td></tr>
<tr><td rowspan="8">Параклиническая диагностика</td><td colspan="3">Лабораторные исследования (помнить о токсичности некоторых препаратов)</td></tr>
<tr><td colspan="2">Общий анализ крови (в т. ч. тромбоциты, свертываемость), общий анализ мочи</td><td>Биохимический анализ крови (оценка состояния печени и поджелудочной железы)</td></tr>
<tr><td colspan="3">При необходимости (неэффективность, коррекция терапии) оценка уровня антиэпилептических препаратов в крови</td></tr>
<tr><td colspan="3">Инструментальные исследования</td></tr>
<tr><td colspan="3">ЭЭГ</td></tr>
<tr><td>Наличие патологической активности</td><td>Топика очага</td><td>Уточнение типа приступа (ЭЭГ-мониторирование)</td></tr>
<tr><td colspan="3">МРТ, КТ (выявление органической патологии)</td></tr>
<tr><td colspan="3">Экспериментально-психологическое обследование (выявление типичного для эпилепсии психопатологического симптомокомплекса)</td></tr>
</table>

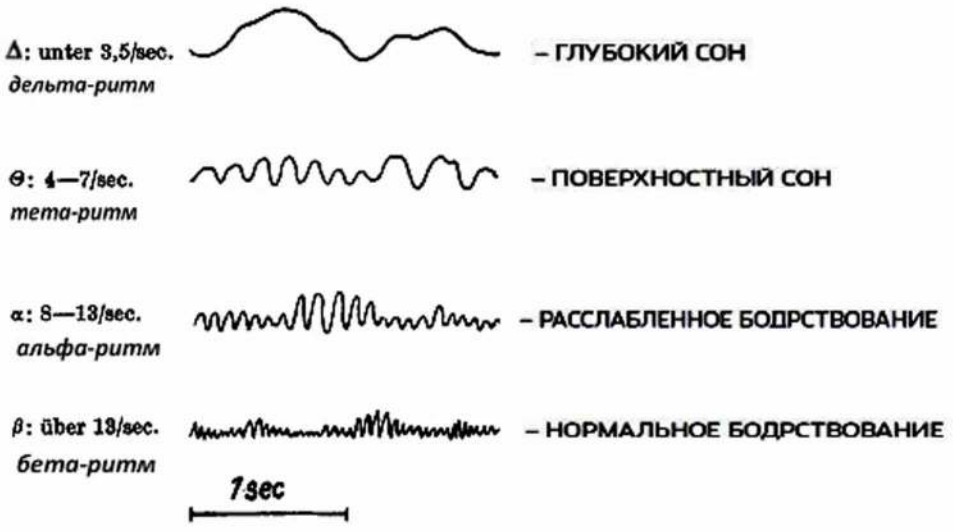


Рис. 333. Основные ритмы ЭЭГ. По E. Bleuler et al. (1983).

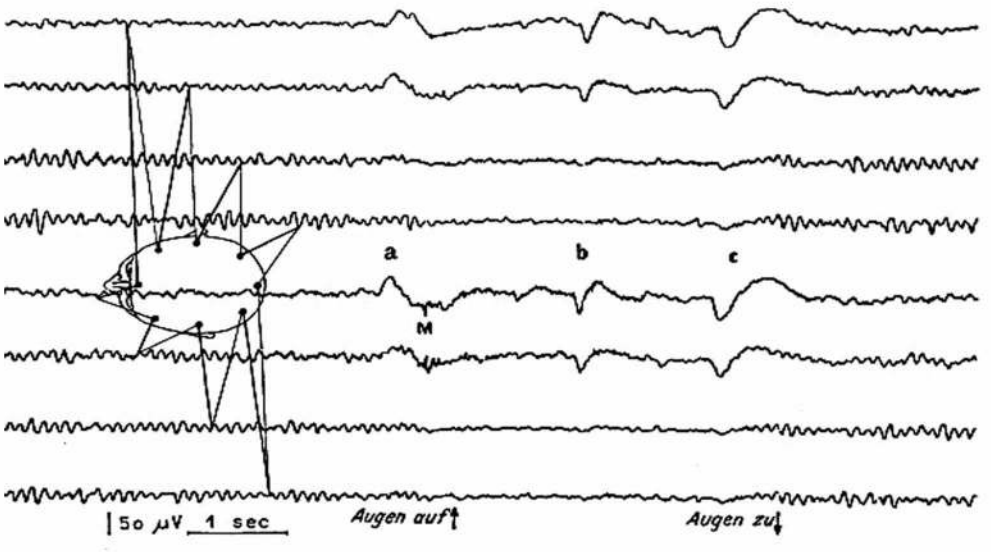


Рис. 334. Нормальная ЭЭГ. E. Bleuler et al. (1983).

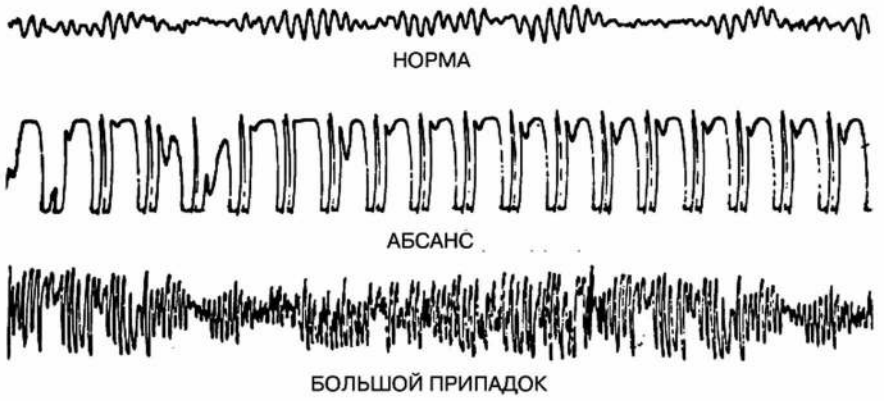


Рис. 335. Типичная ЭЭГ при некоторых приступах.
Цит. по Энциклопедии Кольера (2000).

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Среди эпилептических пароксизмов выделяют первично-генерализованные и фокальные (табл. 87).

Таблица 87. **Варианты эпилептических приступов**

<table>
<tr><td colspan="5">Пароксизмы генерализованные (с выключением сознания)</td><td colspan="3">Пароксизмы фокальные (парциальные)</td></tr>
<tr><td colspan="3">grand mal</td><td>petit mal</td><td rowspan="2">Абсансы</td><td rowspan="2">Простые (сознание не помрачено)</td><td rowspan="2">Сложные (комплексные) парциальные – с помрачением сознания</td><td rowspan="8">Вторично генерализованные</td></tr>
<tr><td rowspan="7">Тонико-клонические</td><td rowspan="7">Тонические</td><td rowspan="7">Клонические</td><td rowspan="7">Миоклонические</td></tr>
<tr><td>Моторные (двигательные)</td><td>Сумерки</td></tr>
<tr><td>Сенсорные (чувствительные)</td><td>Сновидные состояния</td></tr>
<tr><td>Вегетативно-висцеральные</td><td>Эпилептический онейроид</td></tr>
<tr><td>С нарушениями психики (галлюцинации, психосенсорные расстройства, дисфории)</td><td rowspan="2">Эпилептический делирий</td></tr>
<tr><td>Полиморфные</td></tr>
<tr><td colspan="8">Эпилептический статус</td></tr>
</table>

Первично-генерализованные приступы (рис. 336) происходят из стволовых структур. Они начинаются внезапно и всегда протекают с выключением сознания.

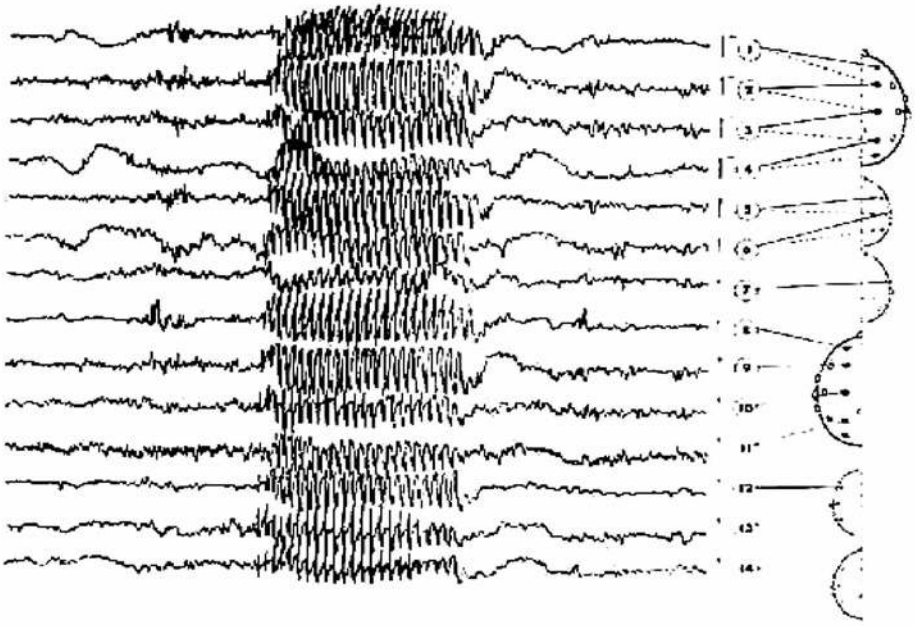


Рис. 336. Генерализованная эпилептическая активность с выключением сознания. Цит. по Энциклопедии Кольера (2000).

Фокальные приступы

Фокальные или парциальные приступы (рис. 337–339) обычно связаны с корковыми очагами эпилептической активности (пример – эпилепсия Джексона).

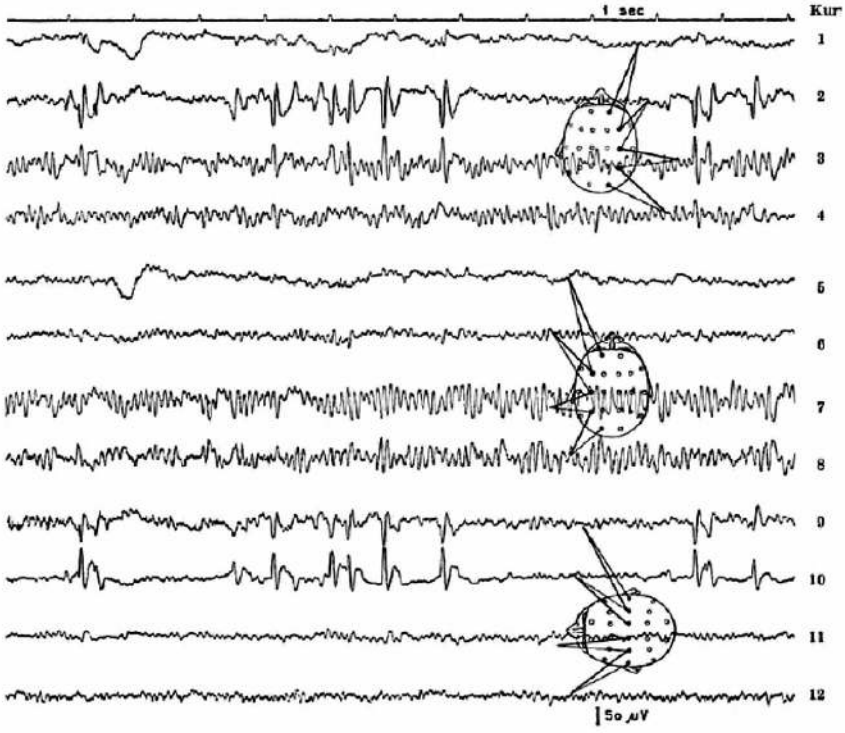


Рис. 337. Фокальный пароксизм с сохранением сознания. E. Bleuler et al. (1983).

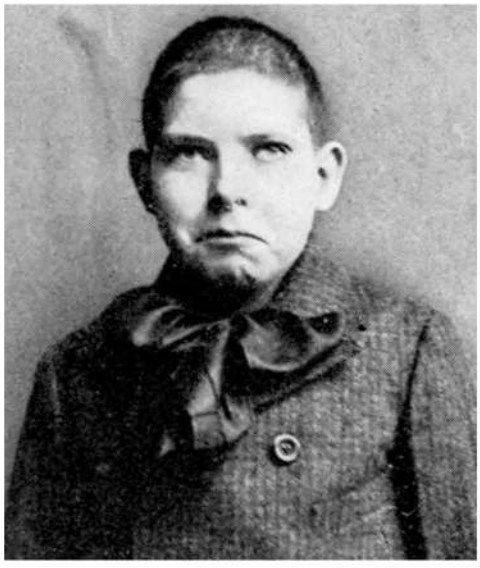


Рис. 338. Начало лицевой судороги при эпилепсии Джексона. M. W. Barr (1904).

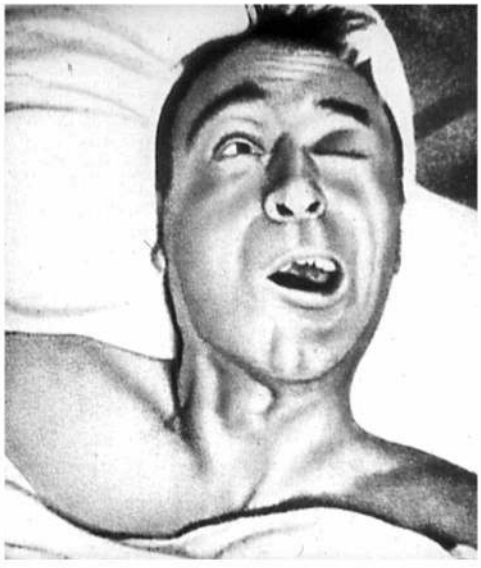


Рис. 339. Эпилепсия Джексона. Клонические судороги в левой половине лица, языке и глотке. В. В. Гуськов, И. Ф. Мягков (1966).

При фокальных пароксизмах нет выключения сознания и амнезии. Парциальные приступы, в свою очередь, делятся на простые и сложные. Простые парциальные пароксизмы протекают без изменений сознания, их клинические проявления разнообразны и зависят от локализации очага. Сложные парциальные пароксизмы характеризуются изменением сознания по типу помрачения (обычно – сумеречного).

Кроме вышеотмеченных разновидностей, большое значение имеют вторично-генерализованные приступы. Здесь сначала появляется фокальный разряд (аура), а за ним следует генерализованный (обычно большой судорожный) пароксизм. Пациент запоминает фокальный компонент, а остальную часть приступа амнезирует.

Первично-генерализованные приступы

Среди генерализованных пароксизмов наиболее известны большие судорожные, малые припадки и абсансы.

Большой судорожный пароксизм

Большой судорожный припадок (*grand mal*) является генерализованным (стволовым) приступом (рис. 340) с четкой клиникой, включающей такие обязательные компоненты, как внезапное начало, крик (спазм голосовой щели) (рис. 341), падение (обычно лицом вперед), длящиеся 15–30 секунд, тонические судороги (децербрационная ригидность) (рис. 342–358), клонические судороги (40–60 сек) (рис. 359–367). Заметен цианоз, пена изо рта (кровавая при прикусе языка).

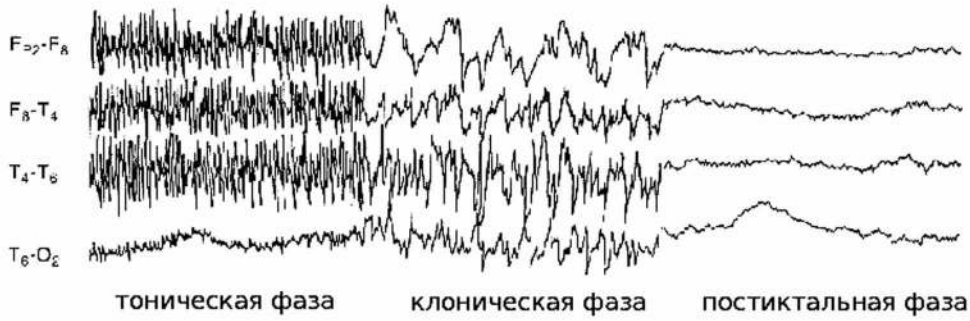


Рис. 340. ЭЭГ при тонико-клоническом припадке.

Рис. 341. Предприпадочный крик. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 342. Тонические судороги при эпилепсии. Вытягивание и напряжение конечностей. W. Weygandt (1902).

Рис. 343. Эпилепсия, тонические судороги. E. Bleuler (1960).

Рис. 344. Крик и выражение лица при тонических судорогах. E. Bleuler (1960).

Рис. 345.

Рис. 346.
Этап тонических судорог большого судорожного припадка. E. Bleuler (1979).

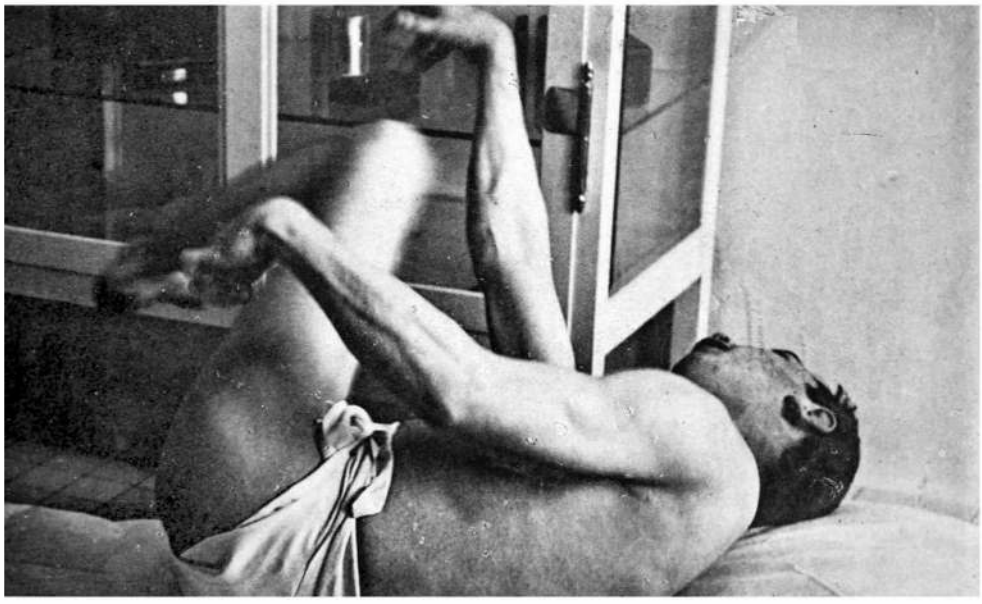


Рис. 347.

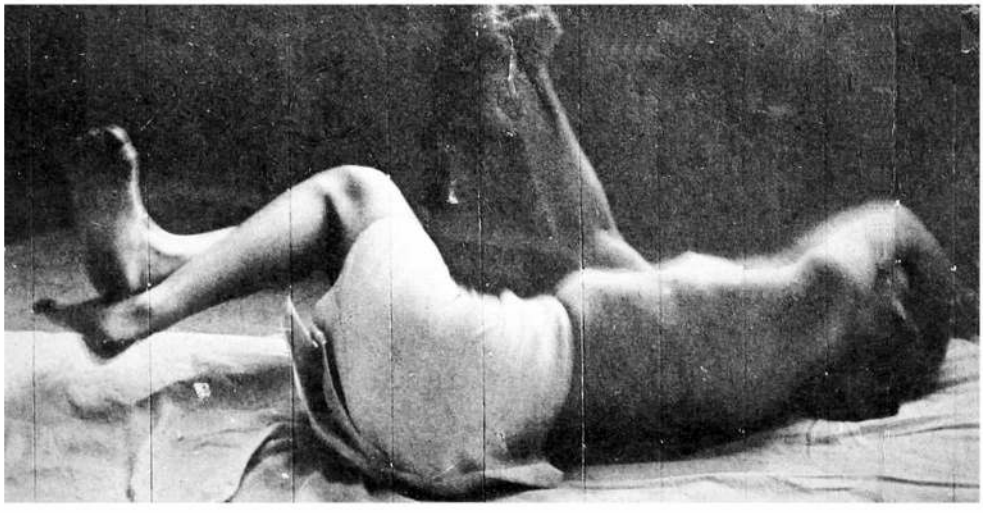


Рис. 348.
Вариант тонических судорог со сгибанием ног в коленях. L. P. Clark (1900).

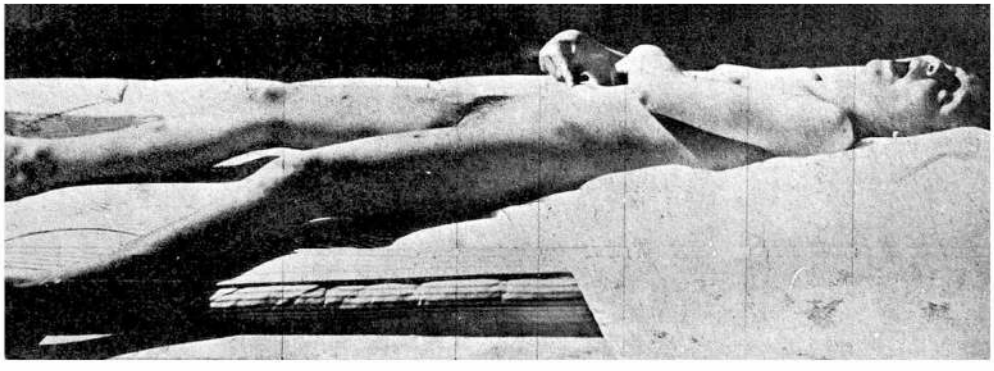


Рис. 349. Вариант тонических судорог с вытягиванием тела и сгибанием рук в локтях. L. P. Clark (1900).

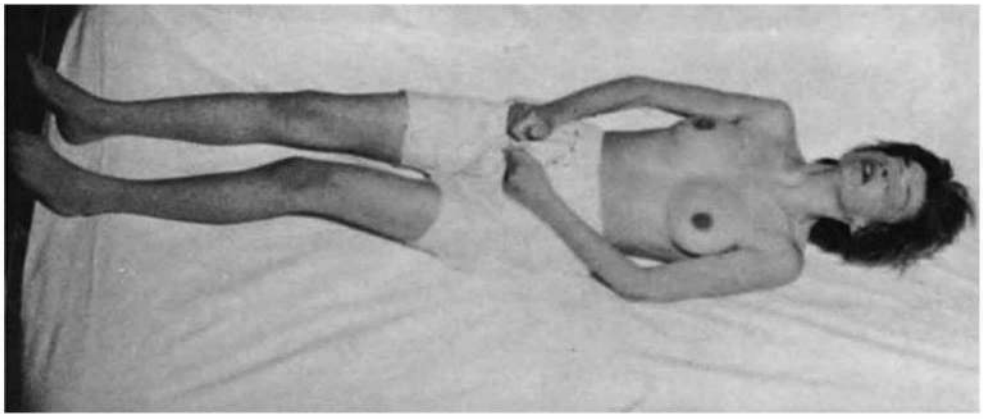


Рис. 350. Тонические судороги с вытягиванием тела и сгибанием рук в локтях. E. Bleuler (1979).

Рис. 351

Рис. 352.

Рис. 353.

Положение кистей рук при тонических судорогах. L. P. Clark (1900).

Рис. 354.

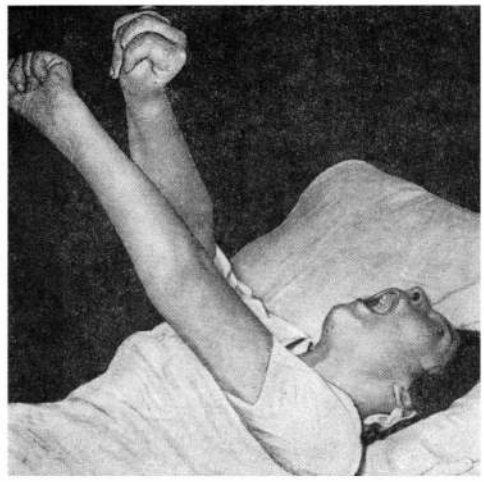


Рис. 355.

Наиболее распространенное положение рук при тонических судорогах. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

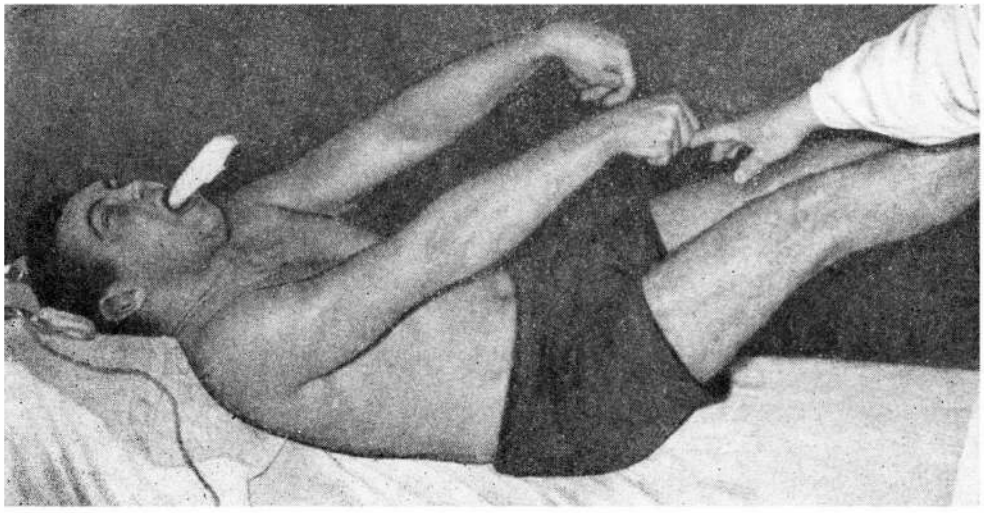


Рис. 356.

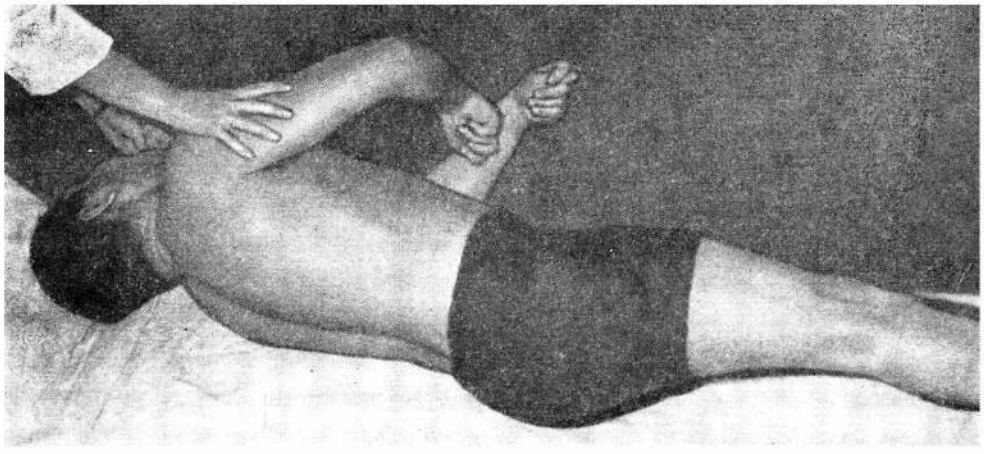


Рис. 357.
Тонические судороги с последующим поворотом тела.
Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 358. Первое медицинское изображение периода клонических судорог у больного эпилепсией.
E. Esquirol (1838).

Рис. 359. Переход тонических судорог в клонические. E. Bleuler (1979).

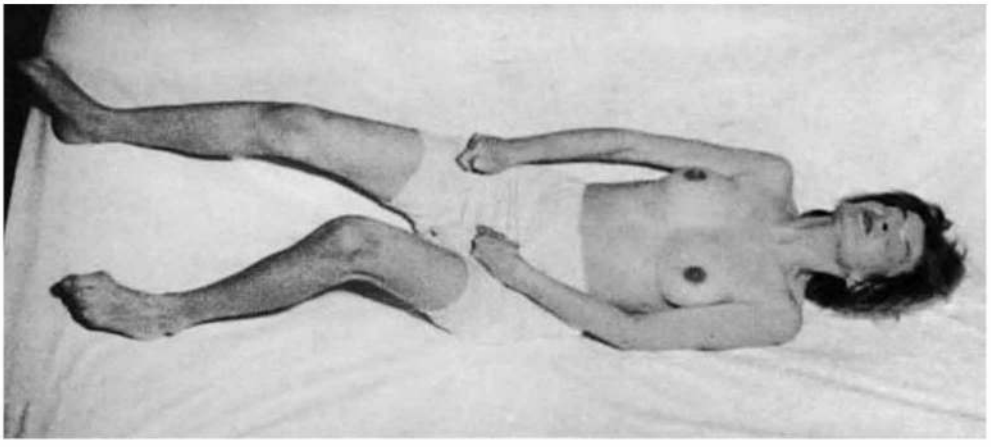


Рис. 360.

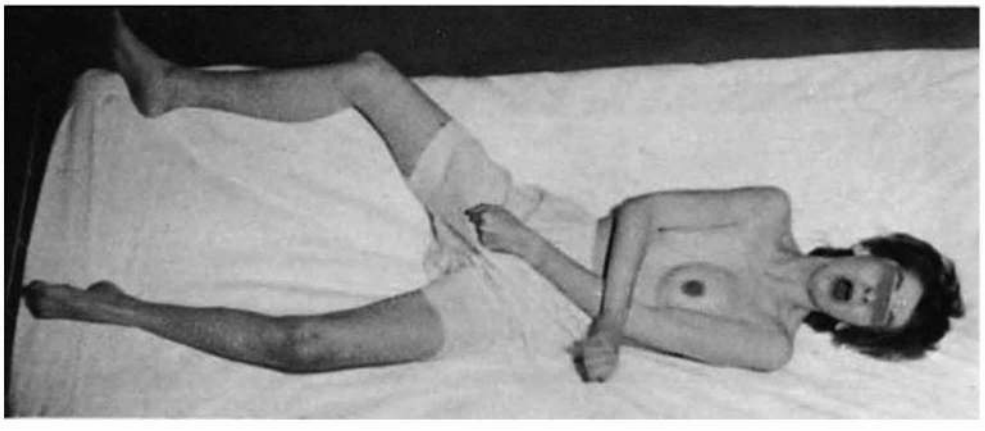


Рис. 361.
Начало клонических судорог. E. Bleuler (1979).

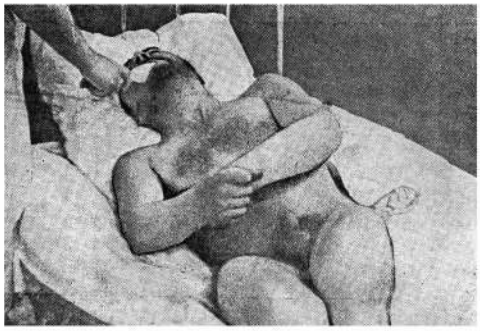


Рис. 362.

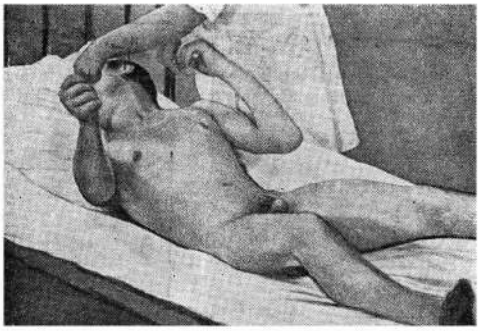


Рис. 363.

Клонические судороги у пациента. М. О. Гуревич, М. Я. Серейский (1946).

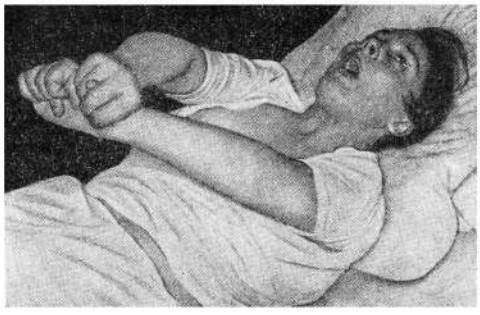


Рис. 364.

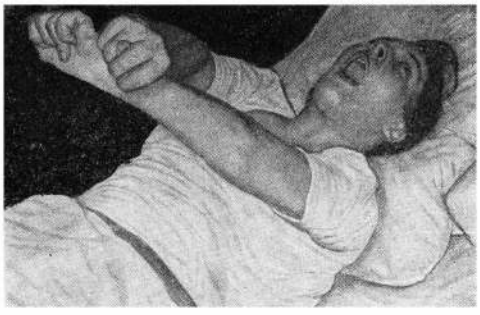


Рис. 365.

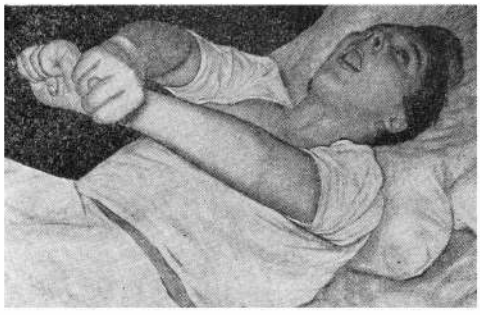


Рис. 366.

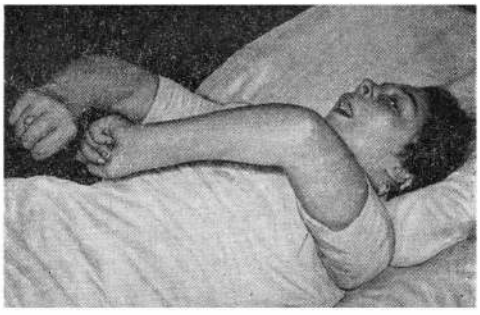


Рис. 367.

Типичное положение рук при клонических судорогах. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Из приступа пациент выходит через период выключения сознания (кома, сопор, оглушение), переходящего в сон или сумерки (рис. 368–377). Нередко пациенты сильно травмируются (рис. 378–389).

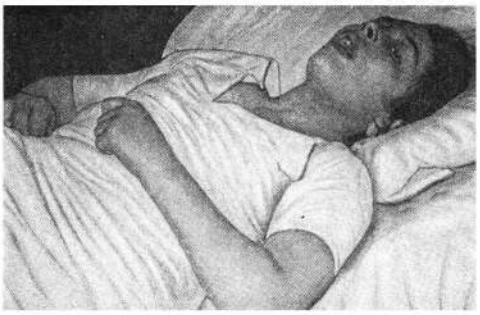


Рис. 368.

Рис. 369.

Постприпадочная кома, переходящая в сопор. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

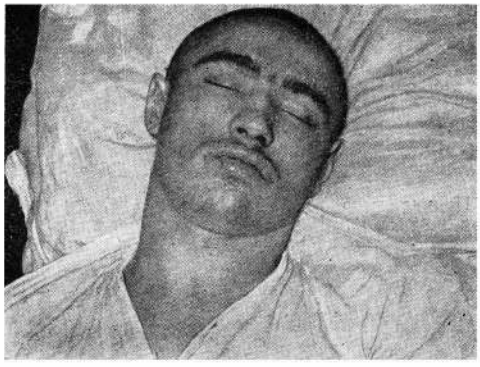


Рис. 370.

Рис. 371.

Постприпадочная кома. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 372. Сопор. Неподвижность взора. М. О. Гуревич (1949).

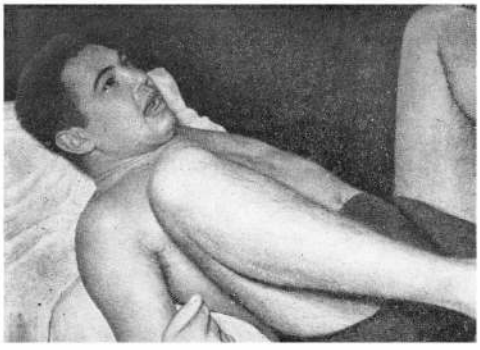


Рис. 373. Переход в сумерки после сопора. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

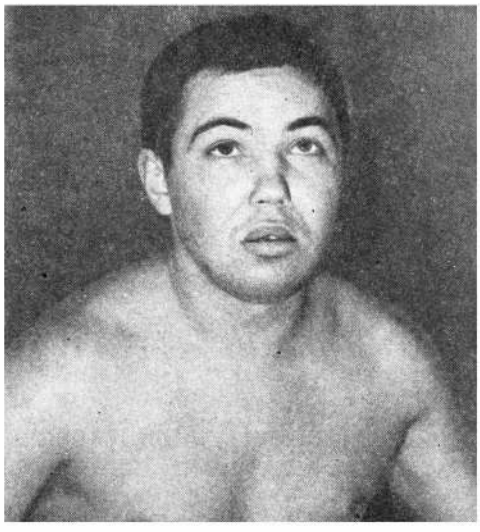


Рис. 374. Постприпадочное оглушение. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

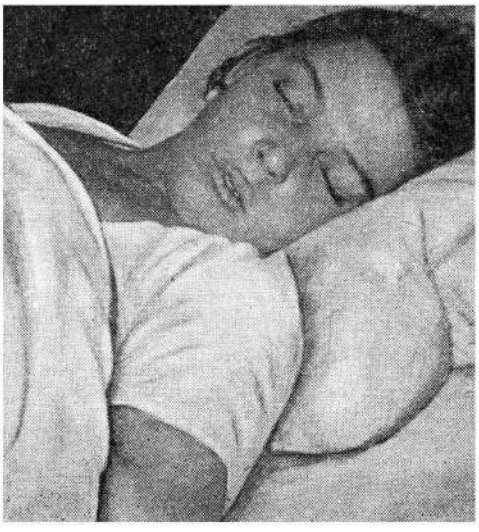


Рис. 375. Постприпадочный сон. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

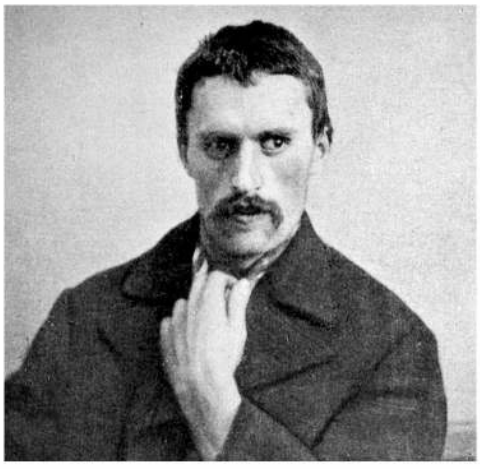


Рис. 376. Больной вошедший в сумеречное состояние сразу после приступа. F. Scholz (1898).

Рис. 377. Амнестическая и моторная афазия после grand mal. A. Campbell Clark (1897).

Рис. 378. Следы старого прикуса языка. W. Weygandt (1902).

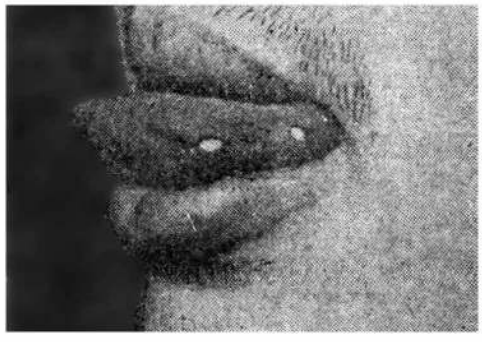


Рис. 379. Прикус языка во время приступа. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 380. Эпилептическое слабоумие. Больная со следами ожогов, полученных во время приступа. В. А. Гиляровский (1935).

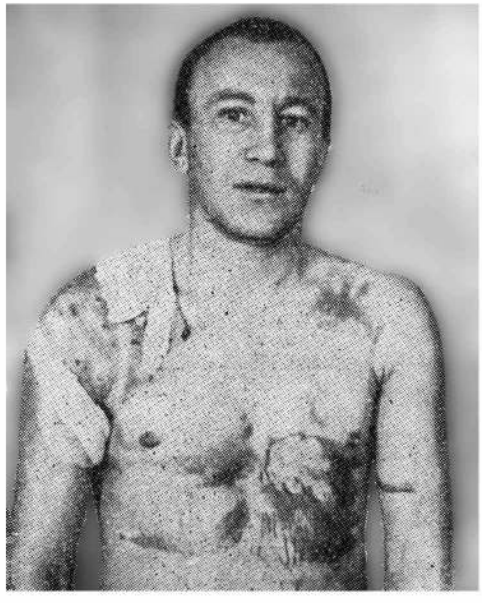


Рис. 381. Эпилепсия. Заживающие рубцы после ожогов. А. А. Портнов, Д. Д. Федотов (1965).

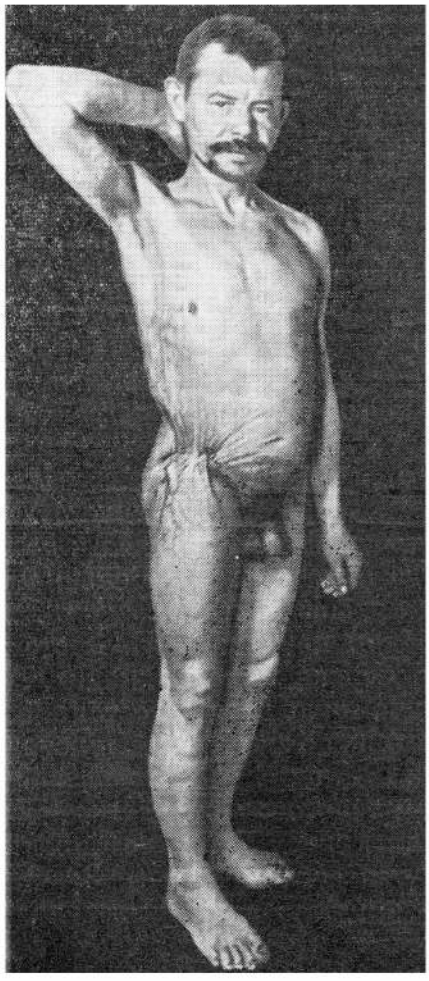


Рис. 382.

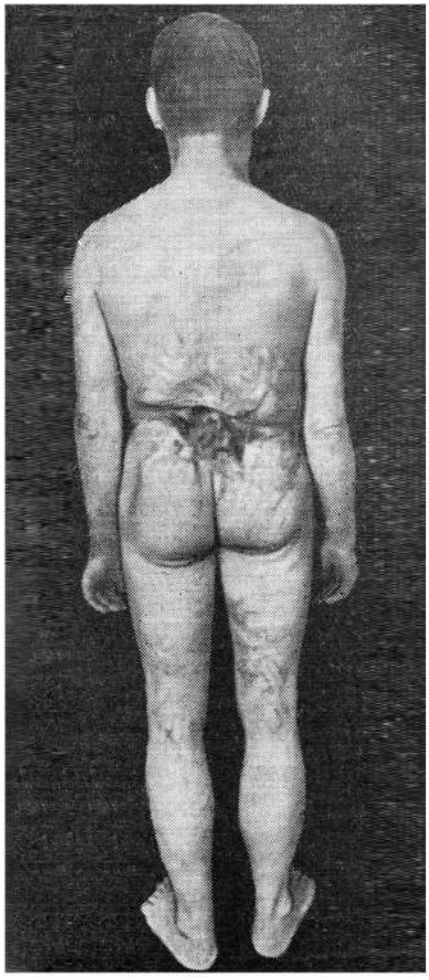


Рис. 383.

Обширные ожоги, полученные во время приступа. В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова (1969).

Рис. 384. Ожоги при эпилепсии. M. Reichardt (1907).

Рис. 385. Травмирование во время приступа. W. P. Spartling (1904).

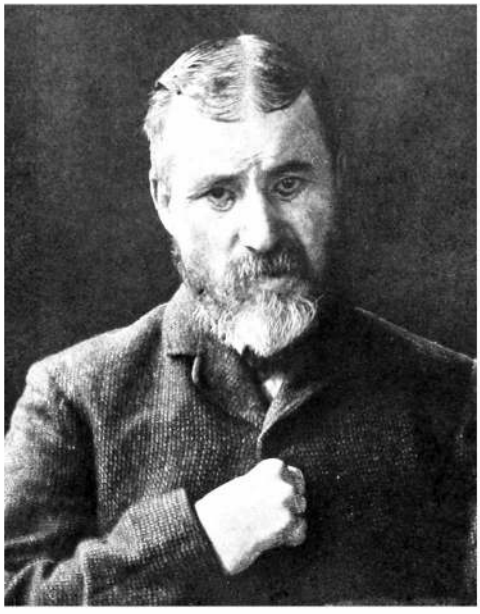


Рис. 386. Деформация лица после ожогов. W. P. Spartling (1904).

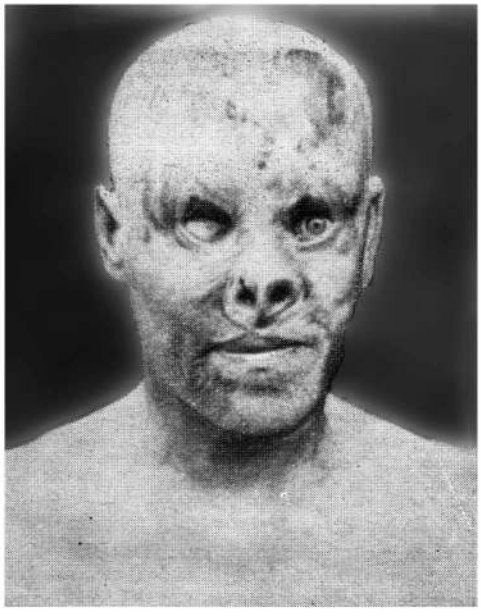


Рис. 387. Рубцовое поражение лица на почве ожогов. Больному 25 лет, работал истопником у котлов. Л. М. Сухаребский (1966).

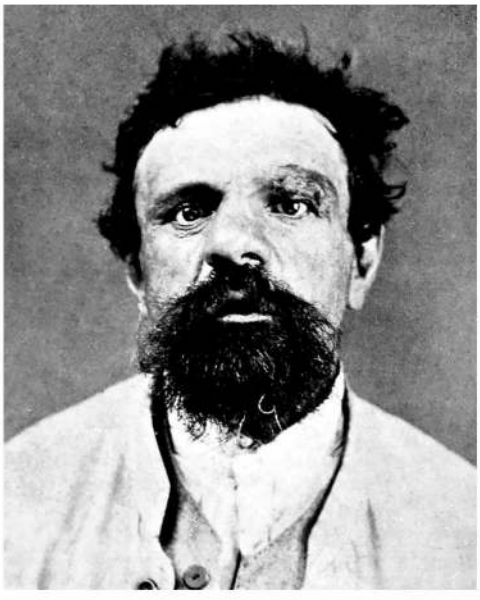


Рис. 388. Шрамы на лице после падения во время приступа. Ch. Fere (1890).

Рис. 389. Зажившие скальпированные раны. Ch. Fere (1890).

Малые припадки

Малые припадки (*petit mal*) характерны для детской клиники. У них всегда есть двигательный компонент. Выделяют ретропульсивные (пикнолептические) (рис. 390), пропульсивные и импульсивные малые пароксизмы. При ретропульсивных (пикнолептических) приступах наблюдается запрокидывание головы и корпуса ребенка назад. Пропульсивные приступы бывают в виде «кивков», «клевнов»

и «сааламовых судорог» («салам» – восточное приветствие). Импульсивные пароксизмы проявляются порывистым движением или общим вздрагиванием с последующим падением.

Рис. 390. Пациент с пикнолепсией, без снижения интеллекта, продолжающий учиться в обычной школе. M. W. Barr (1904).

Абсансы

Абсансом называют кратковременное, не более 1 сек, выключение сознания. Абсанс (кроме атонического варианта, когда больной падает) не фиксируется больным и не осознается как перерыв потока сознания (рис. 391–394).

Рис. 391. Больной эпилепсией, переживающий приступ с выключением сознания. K. H. Baumgärtner (1842).

Рис. 392. Абсанс у 10-летней пациентки. E. Bleuler et al. (1983).

Рис. 393. Бессудорожный приступ (абсанс) у мальчика. H. Dagonet (1876).

Рис. 394. Доброкачественное течение эпилепсии – 1 абсанс в 3–4 месяца. Пациентка без психических расстройств. W. P. Spartling (1904).

Чаще приходится сталкиваться с типичными абсансами. Несколько реже – с атоническими (сопровождаются падением) и вегетативными (с покраснением кожи, тахикардией, учащением дыхания, потоотделением, артериальной гипертензией).

НАРУШЕНИЯ ПСИХИКИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Нарушения психики при эпилепсии представлены как продуктивными, так и негативными нарушениями. К первым относятся разнообразные непароксизмальные (неврозоподобные нарушения, депрессии и хронические психозы) и пароксизмальные (дисфории, помрачения сознания) состояния. Негативная симптоматика составляет основу интерпароксизмальных (интериктальных) нарушений. Здесь обращают на себя внимание характерные изменения личности, а при неблагоприятном течении заболевания – нарастание мнестико-интеллектуального снижения с возможностью формирования эпилептического слабоумия (табл. 88).

Таблица 88. **Нарушения психики при эпилепсии**

Заострение эпилептоидных черт характера до степени психопатизации	Депрессии		Дисфории		Психозы		Мнестико-интеллектуальное снижение	
	Реактивные	Экзогенно-органические	Стенические	Астенические	Острые (с помрачением сознания)	Хронические (в т. ч. шизофренопободные)	В рамках психоорганического синдрома	Эпилептическая деменция

Пароксизмальные нарушения психики

Пароксизмальные нарушения психики в отечественной литературе было принято называть «психическими эквивалентами». Считалось, что они характерны для височной эпилепсии, при которой чаще, чем при других формах болезни возникают сложные парциальные припадки с помрачением сознания, дисфории и особые состояния сознания.

Сумеречные состояния

Сумеречные состояния (рис. 395–404) бывают разнообразны и встречаются в виде фуг, амбулаторных автоматизмов, трансов, галлюцинаторно-бредовых и ориентированных вариантов. При ориентированных сумерках острое психотическое состояние начинается с тяжелой дисфории (ее больные помнят), которая постепенно переходит в помрачение сознания, протекающее с яркой нецеленаправленной агрессией.

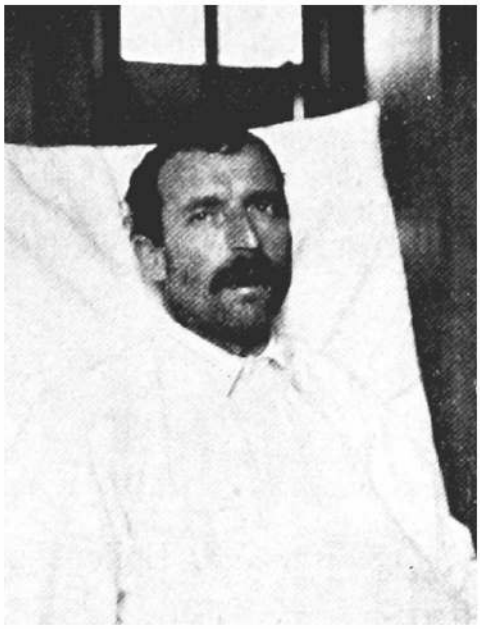


Рис. 395. Пациент в сумеречном состоянии. A. Alber, R. Sommer (1902).

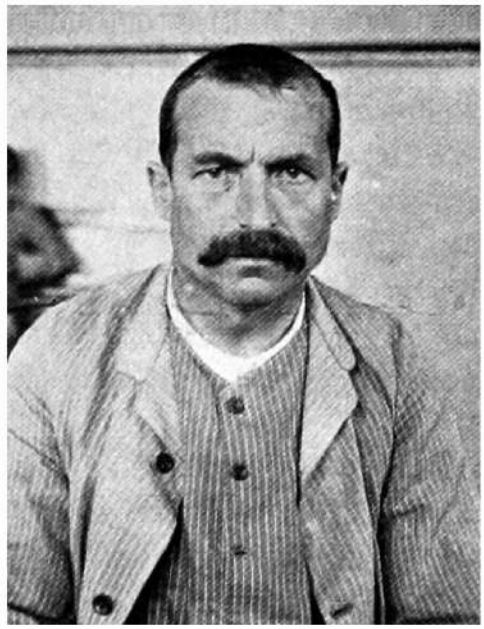


Рис. 396. Тот же пациент в состоянии дисфории после выхода из сумерек. A. Alber, R. Sommer (1902).

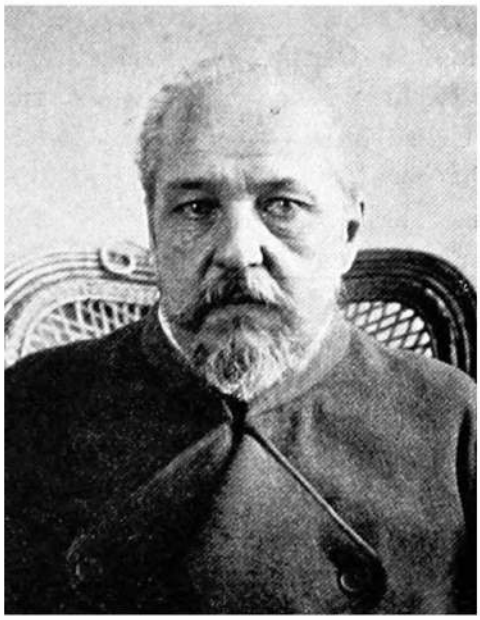


Рис. 397. Пациент перед сумеречным состоянием. A. Alber, R. Sommer (1902).

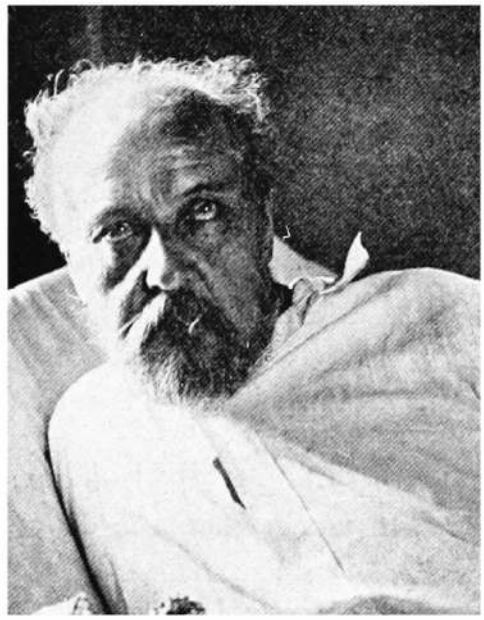


Рис. 398. Тот же больной в сумеречном состоянии. A. Alber, R. Sommer (1902).

Рис. 399. *Рис. 400.*
Галлюцинаторные сумерки у больного эпилепсией.
A. Alber, R. Sommer (1902).

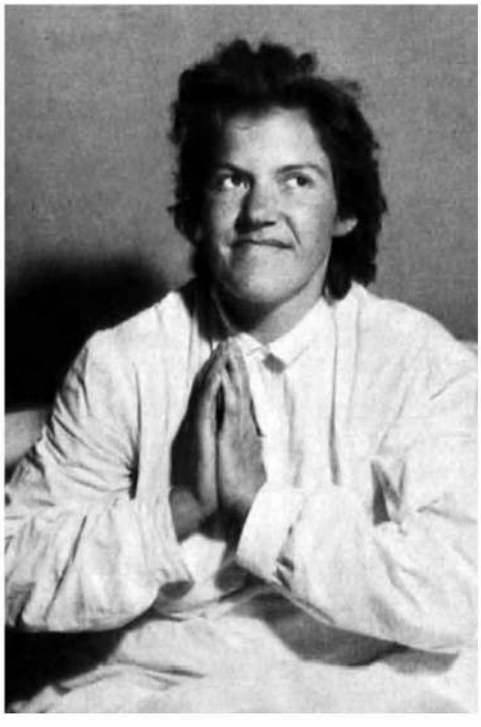


Рис. 401. Переживание экстаза в сумеречном состоянии.
E. Bleuler (1960).

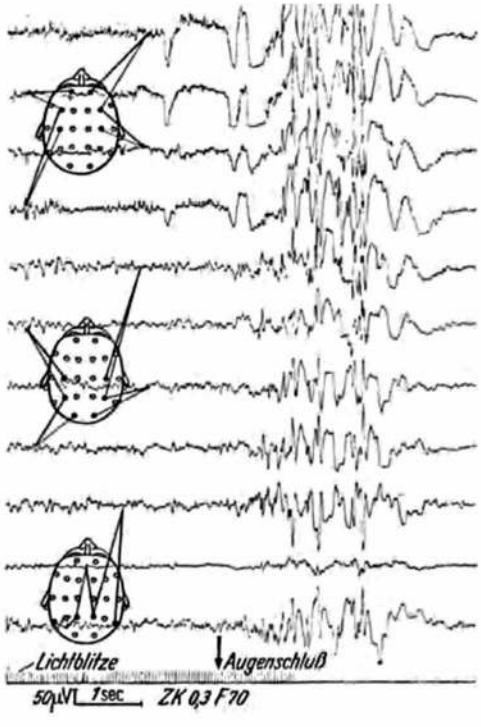


Рис. 402. ЭЭГ у той же пациентки во время приступа.
E. Bleuler (1960).

Рис. 403. Сумерки в виде кратковременного амбулаторного автоматизма. Л. М. Сухаребский (1966).

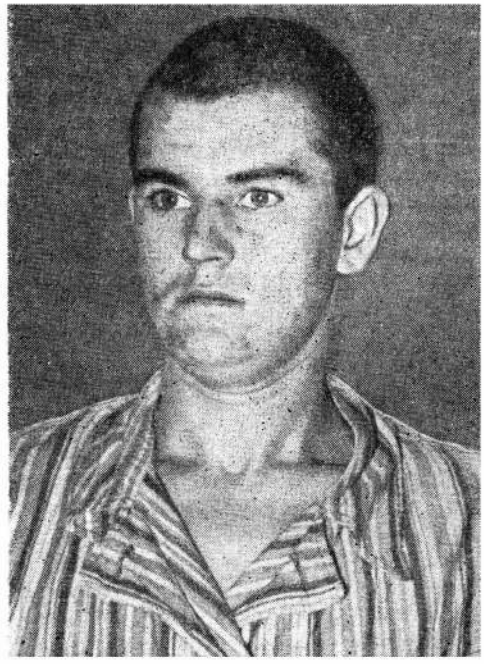


Рис. 404. Сумерки. Растерянность, дезориентировка. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Особые состояния сознания

Т. н. «особые состояния сознания» описаны при поражении «островка Рейля». В данном случае пароксизмально возникают яркие явления *déjà vu* («уже виденного») и *jàmàis vu* «никогда не виденного» с дезориентировкой в окружающем мире, возможны также расстройства схемы тела. Полной амнезии обычно нет (рис. 405).

Рис. 405. Приступ особого состояния сознания с переживанием «уже виденного» (Deja vu). Л. М. Сухаребский (1966).

Дисфории

Дисфории, чисто эмоциональные приступы, связанные с вовлечением в болезненный процесс миндалевидного комплекса, протекают с различным удельным весом тоски, страха и гнева. Соответственно имеется деление дисфорий на астенические (тоска+страх+гнев) и стенические (гнев+страх+тоска) варианты (рис. 406–410). Близки дисфориям более редкие пароксизмальные расстройства настроения в виде переживания ярких положительных эмоций (эйфории и экстаза) (рис. 411–413).

Рис. 406. Стеническая дисфория. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

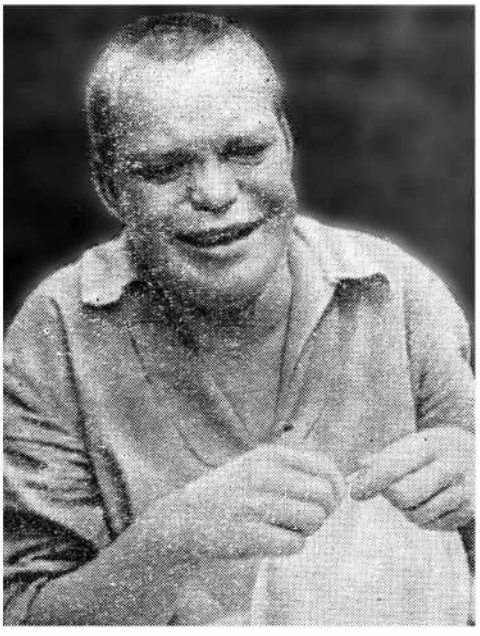


Рис. 407. Астеническая дисфория. Л. М. Сухаребский (1966).

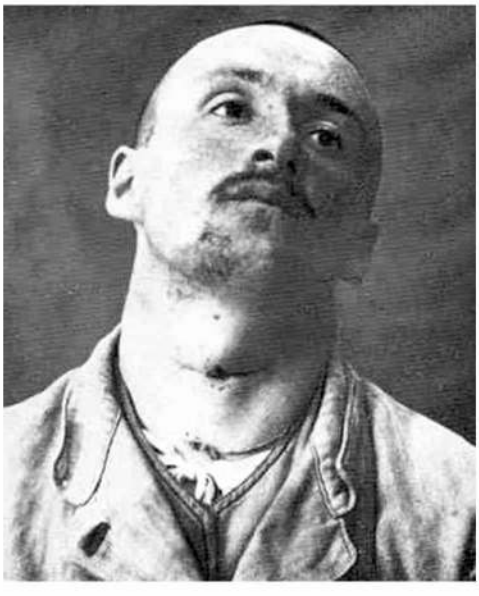


Рис. 408.

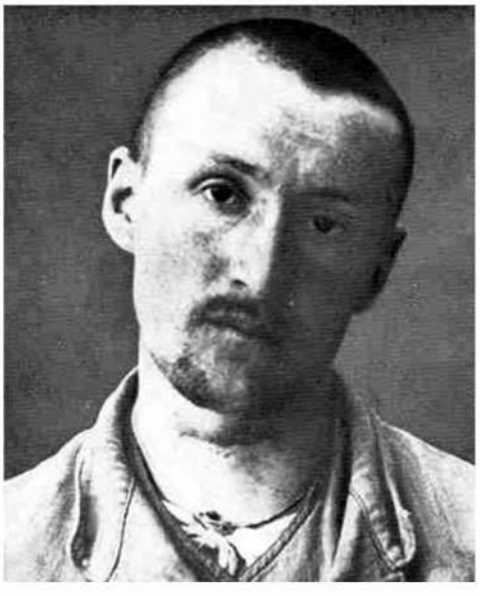


Рис. 409.

Больной эпилепсией, совершивший в дисфорическом состоянии тяжелое правонарушение (убийство родного брата). V. Tirelli (1900) цит. по B. Bruni (2014).

Рис. 410. Угрюмое лицо дисфорического пациента. W. Weygandt (1902).

Рис. 411. Экстатический приступ, напоминающий краткий маниакальный эпизод. F. Scholz (1898).

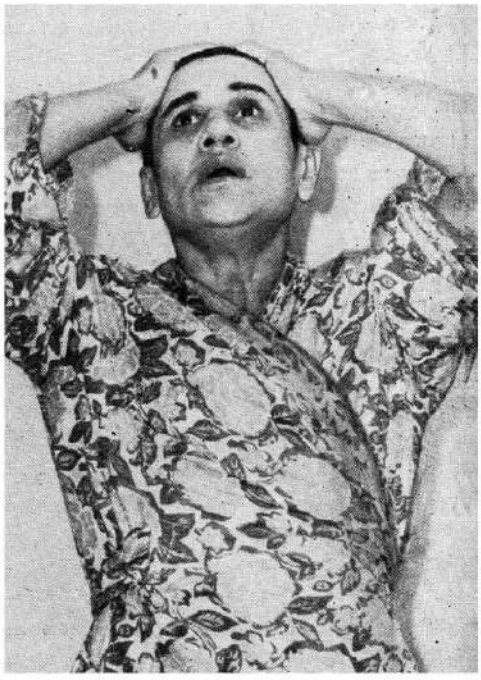
Рис. 412. Пароксизм экстатического состояния. Я.П. Фрумкин, Г.Л. Воронков (1962).

Рис. 413. Экстатическое состояние при эпилепсии. Л.М. Сухаребский (1966).

Непароксизмальные нарушения психики

Хронические эпилептические психозы

При эпилепсии возможны хронические психозы, протекающие с шизофреноподобной (синдромом Кандинского-Клерамбо) симптоматикой. В отличие от шизофрении, здесь нет эмоционально-волевого снижения и признаков расщепления психики (рис. 414–420).



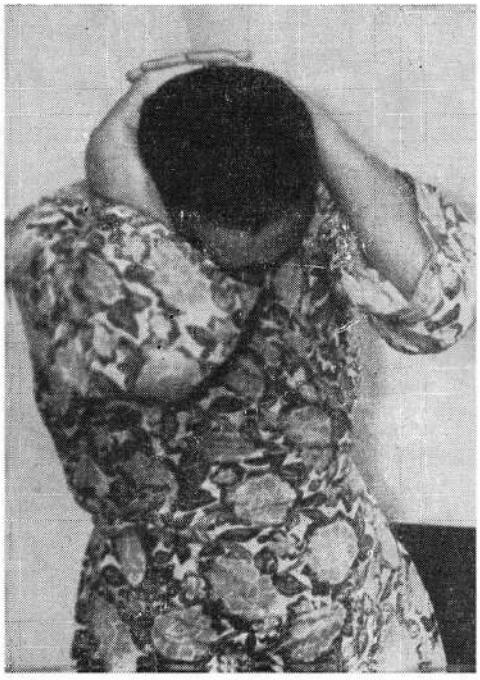


Рис. 414. *Рис. 415.*
Обострение эпилептического шизофреноподобного психоза, протекающего с симптомами открытости мыслей и бредом психического воздействия. В. М. Банщиков с соавт. (1971).

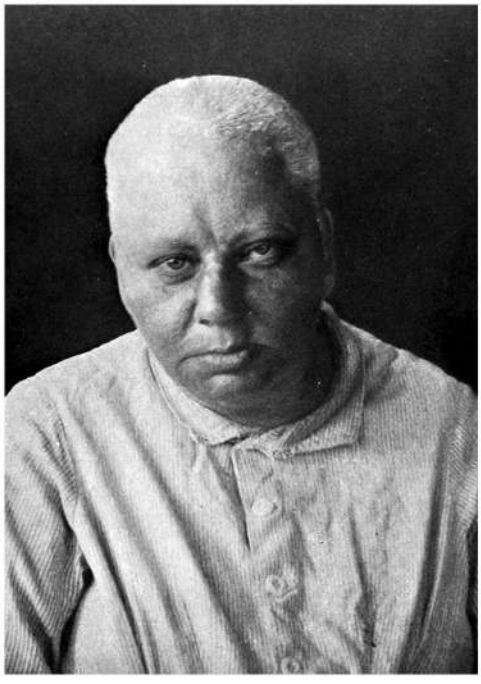


Рис. 416. Пациент с эпилептическим бредовым психозом. W. P. Spartling (1904).

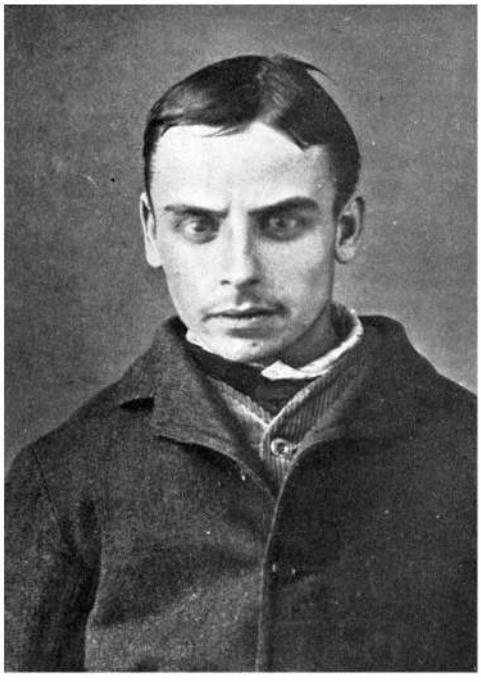


Рис. 417. Многолетний галлюцинаторно-бредовый психоз у больного эпилепсией. A. F. Tredgold (1905).

Рис. 418. Больная с эпилептическим параноидом. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 419. Хронический эпилептический психоз с идеями величия. C. Mann Edward (1883).

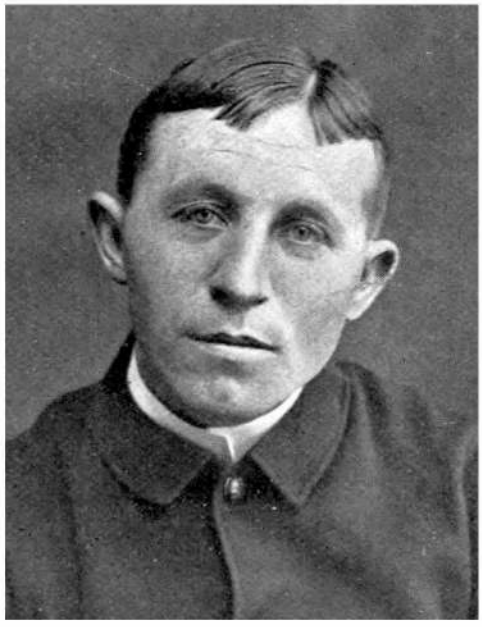


Рис. 420. Больной эпилепсией много лет живущий с галлюцинаторно-бредовой симптоматикой. О своих переживаниях рассказывает свободно, хотя критики к ним не имеет. M. W. Barr (1904).

Появление хронических эпилептических психозов связывается с серьезными изменениями центральных дофаминергических процессов и может приводить к исчезновению эпилептических пароксизмов. Лечатся данные расстройства малыми и средними дозами нейролептиков.

Изменения личности при эпилепсии

Изменения личности проявляются заострением и утрированием эпилептоидных черт с застреваемостью на отрицательных эмоциях, злопамятностью, эмоциональной взрывчатостью (эксплозивностью). Типична полярность настроения от ненависти и гневливости до угодливости и слащавости. Характерны: педантизм и утрированная любовь к порядку (рис. 421–430).

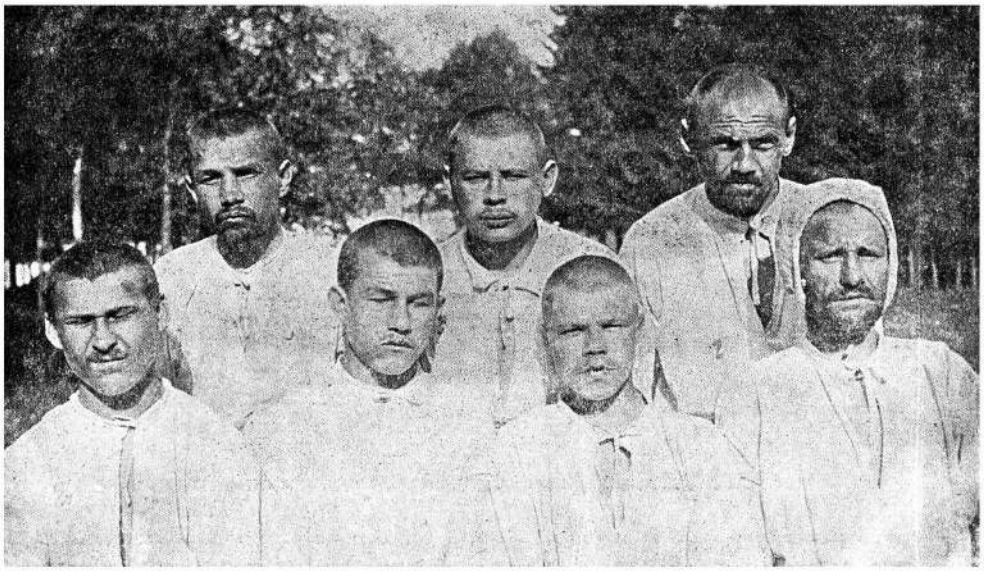


Рис. 421. Соматические типы (крепкое, атлетическое телосложение) и выражение лица (угрюмо-сосредоточенное) у больных эпилепсией. В. А. Гиляровский (1935).

Рис. 422. Больной эпилепсией. Характеризуется как обстоятельный, основательный, серьезный. W. Weygandt (1902).

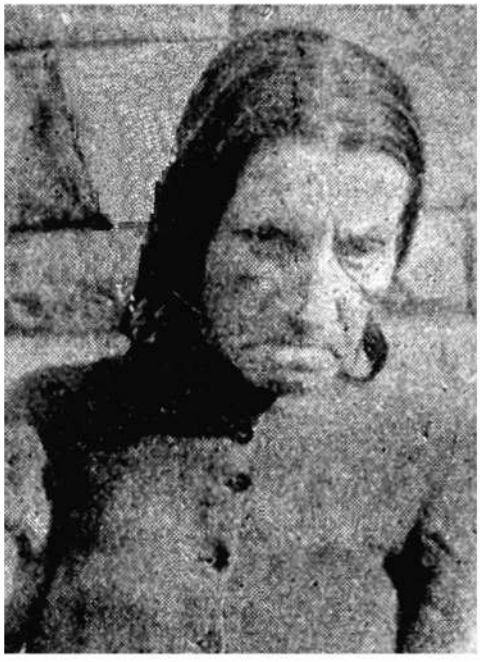


Рис. 423. *Рис. 424.*

Эпилепсия. Дисфорические реакции на обиду.
A. Campbell Clark (1897).

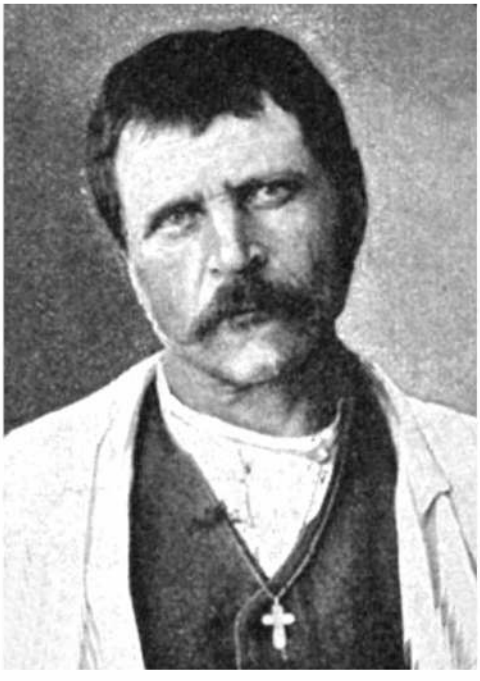


Рис. 425. *Рис. 426.*

Больные эпилепсией со слащавой угодливостью.
По П. И. Ковалевскому (1895).

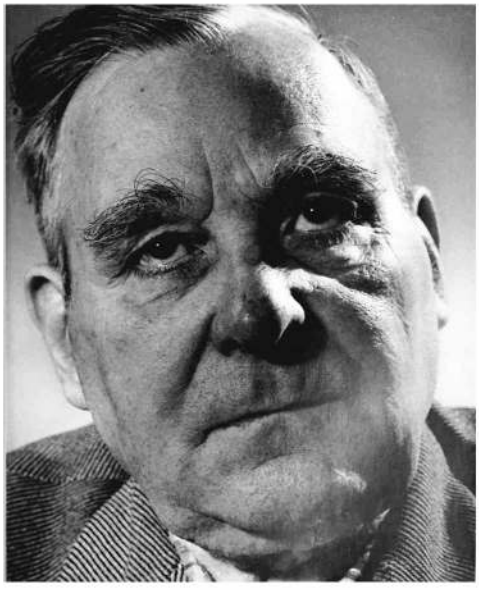


Рис. 427. Обстоятельный, тяжеловесный, склонный к дисфориям больной. G. Mall, J. Weitmann (1967).

Рис. 428. Слащавая больная с выраженными изменениями личности. G. Mall, J. Weitmann (1967).

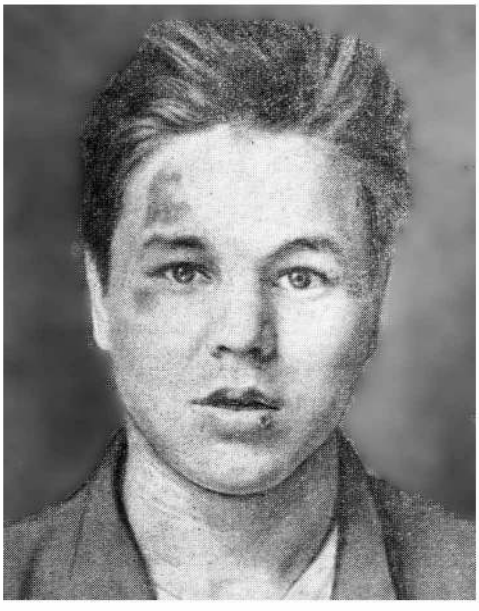


Рис. 429. Изменения личности с формированием сверхценно-идеалистического мировоззрения (тип «князя Мышкина»). «Васнецовские» глаза (расширение зрачков, взгляд сквозь собеседника). По Л. М. Сухаребскому (1966).

Рис. 430. Аналогичные изменения личности. «Васнецовские» глаза. По A. William (1889).

Мнестико-интеллектуальное снижение

Нарушения памяти и интеллекта представлены нарастающим торможением ассоциаций (брадифренией), замедленностью в формулировании мысли, трудностью в подборе слов (олигофазией), конкретностью и обстоятельностью мышления, за-

стреваемостью внимания (торпидностью), гипомнезией. При неблагоприятном течении формируется деменция с резким замедлением психической деятельности, ригидностью, тугоподвижностью мышления, вязкостью речи, очень узким кругом интересов и выраженным эгоцентризмом (т. н. «концентрическое слабоумие») (рис. 431–438).

Рис. 431. Больной с эпилептическим слабоумием.
В. М. Банщиков с соавт. (1971).

Рис. 432. Пациент с тяжелой эпилептической деменцией.
M. W. Barr (1904).

Рис. 433.

Рис. 434.

Деменция при идиопатической эпилепсии. G. Mall, J. Weitmann (1967).

Рис. 435. «Концентрическое слабоумие». Больная со своим узелком, который постоянно держит при себе. В. А. Гиляровский (1935).

Рис. 436. Деменция, развившаяся у больного с неблагоприятным течением эпилепсии (раннее начало, частые приступы). Ch. Fere (1890).

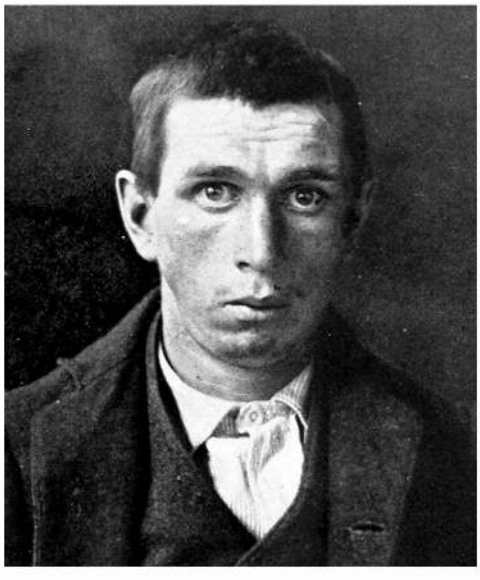


Рис. 437. Эпилепсия. Деменция. В анамнезе более 6 тысяч припадков. W. P. Spartling (1904).

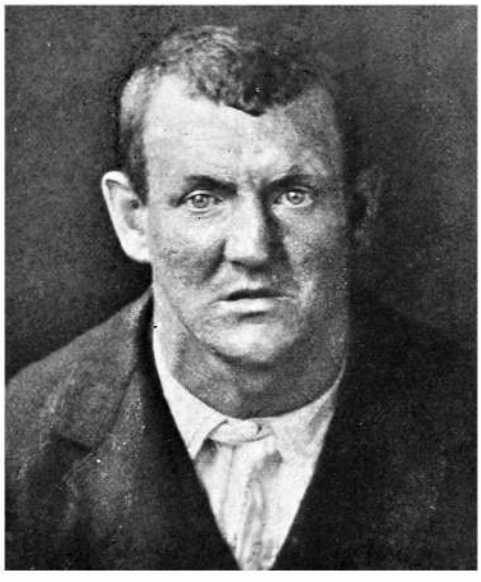


Рис. 438. Эпилепсия. Деменция после статусного течения болезни. W. P. Spartling (1904).

НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

В некоторых случаях эпилепсия протекает неблагоприятно. К признакам недоброкачественного течения относят: 1) учащение пароксизмов; 2) усложнение приступов (их вторичная генерализация); 3) полиморфизм пароксизмов, говорящий о формировании нескольких очагов (например, большие судорожные

припадки+абсансы+дисфории); 4) нарастание изменений личности; 5) нарастание слабоумия; 6) резистентность к терапии; 7) появление эпилептического статуса.

Эпилептическим статусом (ЭС) называют следующие один за другим пароксизмы, между которыми пациент не приходит в сознание. Статусно могут протекать любые пароксизмы, но смертельно опасен лишь статус больших судорожных припадков. К числу наиболее частых причин статусного течения эпилепсии относят алкоголизацию, резкое прекращение лечения (часто в результате обращения к «целителям», магам и экстрасенсам), объемный процесс, черепно-мозговую травму, тяжелые общие инфекции.

Лечение эпилептического статуса следует проводить в условиях реанимационного отделения (табл. 89).

Таблица 89. **Лечение эпилептического статуса**

Этапы	Задачи
Догоспитальный	Поддержание проходимости дыхательных путей
Первая врачебная помощь (бригада СМП)	Купирование судорог (бензодиазепины)
Квалифицированная медицинская помощь (реанимационное отделение)	Купирование судорог (бензодиазепины, вальпроаты, барбитураты, оксибутират натрия, наркоз закисью азота)
	Борьба с отеком мозга (магнезии сульфат, эуфиллин, осмотические диуретики)
	Коррекция работы внутренних органов (не использовать аналептики!)
	Коррекция метаболического ацидоза, электролитного, углеводного обмена
	Борьба с гипертермией

Профессор из г. Санкт-Петербурга Михаил Яковлевич Киссин предлагает следующую схему терапии. Лечение нужно начинать максимально рано, на месте или в машине скорой помощи. Основное средство для купирования ЭС – диазепам (седуксен, реланиум), который следует вводить медленно внутривенно струйно. При неудаче проводится наркоз (первая-вторая ступень хирургической стадии), при отсутствии эффекта – сверхдлинный комбинированный наркоз с применением мышечных релаксантов и искусственной вентиляции легких. Одновременно необходимо обеспечивать проходимость верхних дыхательных путей (ингаляция смесью с повышенным содержанием кислорода). Для снятия отека мозга применяется внутривенно фуросемид (лазикс), маннитол с мочевиной. Целесообразно проведение противосудорожной терапии ампулированными препаратами (фенобарбитал; фенитоин (дифенин). При отсутствии эффекта от вышеперечисленных мероприятий проводится спинномозговая пункция с выведением ликвора (20–30 мл) с целью снижения внутричерепного давления и борьбы с отеком мозга.

ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Терапия эпилепсии предполагает выполнение ряда общих правил (принципов), к которым относят максимально раннее начало, длительность, непрерывность, комплексность и индивидуальность (табл. 90).

Таблица 90. **Лечение эпилепсии**

<table>
<tr><td rowspan="5">Общие принципы</td><td colspan="8">Максимально раннее начало терапии</td></tr>
<tr><td colspan="8">Индивидуальность</td></tr>
<tr><td colspan="8">Комплексность</td></tr>
<tr><td colspan="8">Непрерывность</td></tr>
<tr><td colspan="8">Длительность</td></tr>
<tr><td rowspan="8">Препараты для лечения эпилепсии</td><td colspan="8">Генерализованные судорожные пароксизмы</td></tr>
<tr><td colspan="2">Вальпроаты</td><td colspan="2">Фенитоин (дифенин)</td><td colspan="2">Карбамазепин (при вторичной генерализации)</td><td>Фенобарбитал</td><td>Ламотриджин</td></tr>
<tr><td colspan="8">Абсансы</td></tr>
<tr><td colspan="2">Вальпроаты</td><td colspan="2">Этосуксимид</td><td colspan="2">Клоназепам</td><td colspan="2">Ламотриджин</td></tr>
<tr><td colspan="8">Парциальные пароксизмы</td></tr>
<tr><td>Карбамазепин</td><td>Вальпроаты</td><td>Фенитоин (дифенин)</td><td>Ламотриджин</td><td>Топирамат</td><td>Габапентин</td><td>Левитирацетам</td></tr>
<tr><td colspan="8">Режим труда и отдыха, диета, психотерапия и психопрофилактика</td></tr>
<tr><td>Немедикаментозное воздействие</td></tr>
</table>

Длительность – это необходимость многолетнего лечения до исчезновения признаков эпилептического очага на ЭЭГ, после чего доза противоэпилептических средств медленно уменьшается в течение 3 лет (под контролем ЭЭГ), вплоть до полной отмены.

Непрерывность – это постоянная терапия антиконвульсантами, причем в случае отсутствия препарата необходимо переводить пациента на другое сходное лекарство, пересчитывая его дозу по т. н. «люминаловому коэффициенту» или подбирая эквивалентную дозировку в мг на 1 кг массы тела.

Комплексность – это обращение внимания не только на пароксизмальные расстройства, но и на имеющуюся энцефалопатию (рассасывающая, дегидратирующая, витаминотерапия, применение разрешенных ноотропов).

Индивидуальность – один из важнейших принципов, предполагающий назначение противоэпилептических препаратов в зависимости от вида имеющихся пароксизмов. Барбитураты (фенобарбитал (люминал), примидон (гексамидин) помогают при первично генерализованных больших судорожных пароксизмах. Бензобарбитал (бензонал) назначают при эпилепсии Джексона. Карбамазепин (финлепсин) считается препаратом выбора при фокальных (особенно височных) и вторично генерализованных пароксизмах. Этосуксимид (суксилеп) применяют при абсансах. Триметадион (триметин) и бекламид (хлоракон) используют для лечения малых припадков. Клоназепам (антелепсин, риватрил) лучший препарат для купирования вазовегетативных приступов. Фенитоин (дифенин) назначается при лечении первично-генерализованных пароксизмов. Вальпроаты (конвулекс (депакин), конвульсофин) являются препаратами широкого действия и помогают как при генерализованных эпилептических приступах, в т. ч. абсансах, так и при парциальных приступах.

Терапия эпилепсии предполагает также наличие жесткого режима труда и отдыха, ограничение работы с жидкокристаллическим монитором (рекомендуемая развертка – не менее 100 герц), ограничение просмотра телепередач (аналогичная развертка экрана). Нельзя работать по ночам. Запрещена работа на высоте с движущи-

мися механизмами и у открытого огня. Диета предполагает ограничение жидкости и соли. Ограничений по жирной пище нет.

Экспертиза. ВВЭ – негодны к службе в армии. СПЭ – невменяемы только больные со слабоумием и в психозе. МСЭ – зависит от степени сохранности работоспособности.

Контрольные вопросы:

1. Эпилептическая болезнь: определение, клиника, течение, дифференциальная диагностика, прогноз.

2. Пароксизмальные явления (припадки эпилептические, истерические, диэнцефальные, эпилептический статус, особые состояния сознания). Их диагностическое значение.

3. Варианты эпилептических пароксизмов, типы генерализованных и парциальных припадков. Их диагностическое и прогностическое значение.

4. Большой судорожный припадок. Клиническая характеристика. Заболевания, при которых он встречается. Отличия от истерического припадка.

5. Типичная негативная симптоматика при эпилепсии (изменения личности). Клиника эпилептического слабоумия.

6. Противосудорожные лекарственные препараты. Основные классы, терапевтический диапазон. Побочные эффекты и осложнения. Средства, применяемые для купирования эпилептического статуса.

7. Лечение эпилепсии (методические принципы, основные группы противосудорожных препаратов, диета, режим). Трудовые рекомендации.

8. Эпилептический статус, определение. Заболевания, при которых он может наблюдаться. Методы купирования.

ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

Согласно данным Комитета экспертов ВОЗ, существуют следующие возрастные рубежи. Возраст 50 лет – 64 года называется средним, 65 лет – 74 года – пожилым, 75–89 лет – старческим, людей, живущих более 90 лет считают долгожителями.

Для каждого возраста характерны свои болезни. Для среднего – инволюционные психозы и пресенильные деменции. Для пожилого – сосудистые психические расстройства. Для старческого возраста – сенильные психозы.

Нормальная старость характеризуется тем, что вполне оценивая свою внешнюю телесную трансформацию, человек обычно не замечает происходящих с ним личностных изменений. «На молодого меня, который и внутри, и снаружи в зеркало смотрит старик. Фантастика! Театр!» – писал в свое время Юрий Олеша. Для стареющего человека характерно постепенное ослабление внимания, трудности с его концентрацией, сужение объема и затрудненность в переключении на что-то новое (ригидность). Появляется истощаемость, ухудшение кратковременной памяти. Происходит определенное заострение черт характера, нарастают раздражительность, тревожность, гневливость.

БОЛЕЗНИ ПРЕСЕНИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

К болезням пресенильного возраста относятся инволюционные психозы (депрессия и параноид), пресенильные деменции (болезнь Альцгеймера, болезнь Пика, хорея Гентингтона). О первых уже шел разговор в разделе «аффективные психозы», поэтому опишем здесь их очень кратко. Напомним, что инволюционные психозы выделил Э. Крепелин в 1896 г. на страницах 5-го издания своего руководства по психиатрии. Это эндогенно-функциональные заболевания, которые провоцируются патологическим климактерием. Их стержневое клиническое проявление – «синдром тревоги». При инволюционной депрессии стойкая, беспричинная тревога присутствует на протяжении всей болезни. На ее фоне возникают идеи обвинения (самооправдания), появляются мучительные сенестоалгии (зуд, жжение, невыносимая боль в костях, мышцах, коже). Имеет место симптом психической дезадаптации (каждое новое событие резко усиливает тревогу). Характерна быстрая генерализация переживаний до нигилистического бреда Котара («близкие все умерли», «тело распалось»). Инволюционная депрессия протекает в виде одного приступа, длящегося весь климактерий. Периодические обострения протекают с ажитацией, нигилистическим бредом, высокой суицидальностью. Между обострениями имеет место стойкая ригидная тревога.

Инволюционный параноид на первом этапе характеризуется отчетливой беспричинной тревогой. Далее – формируется стойкий мелкомасштабный бред ущер-

ба (близкие «хотят лишить жилья») и отравления (близкие «пытаются отравить»). Психоз длится весь климактерический период.

Инволюционные психозы лечатся анксиолитиками (кветиапином, малыми дозами клозапина, пропазином, хлорпротиксеном, феназепамом). Антидепрессанты здесь не показаны (С. М. Плотников). При параноиде используются небольшие дозы галоперидола или трифлуперидола.

Болезнь Альцгеймера, пресенильный вариант

Болезнь Альцгеймера (*F*00) была описана в 1907 г. Алоизом Альцгеймером (рис. 439, 440) как вариант пресенильной деменции (табл. 91).

Рис. 439. Алоиз Альцгеймер (1864–1915).

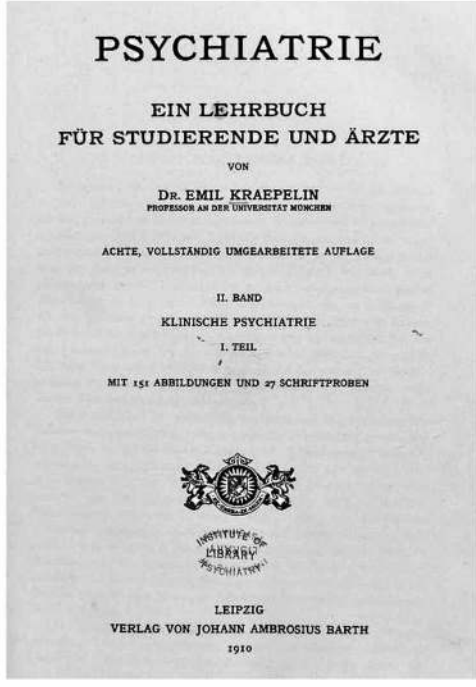


Рис. 440. Обложка 2 тома «Руководства по психиатрии» Э. Крепелина (1910), где вариант пресенильной деменции был впервые назван болезнью Альцгеймера.

Таблица 91. **Представление о болезни Альцгеймера**

<table>
<tr><td colspan="7">Болезнь Альцгеймера с ранним (до 65 лет) началом (пресенильный вариант, собственно БА)</td></tr>
<tr><td>Клиническая картина</td><td colspan="6">Асемическая (корковая, афато-апракто-агностическая) деменция</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Психическое состояние</td><td rowspan="2">Начало с нарушений памяти (гипомнезии, фиксационная амнезия)</td><td rowspan="2">Нарушение абстрактного мышления</td><td colspan="4">Нарушения операциональных когнитивных функций</td></tr>
<tr><td>Афазия</td><td>Агнозия</td><td>Апраксия</td><td>Акалькулия</td></tr>
<tr><td colspan="6">Присоединение прогрессирующей амнезии</td></tr>
<tr><td colspan="6">Смерть в состоянии психического маразма</td></tr>
<tr><td>Соматическое состояние</td><td colspan="6">Без специфических особенностей</td></tr>
<tr><td>Неврологическое состояние</td><td colspan="6">Без специфических особенностей</td></tr>
</table>

Параклинические исследования	Нейропсихологическое тестирование (нарушение высших корковых функций)	Экспериментально-психологическое обследование (снижение функций интеллекта)	Нейровизуализационные методики (атрофия мозга)
Морфологические изменения	Дегенерация височных (в т. ч. гиппокампа) и теменных долей, участков лобной коры и поясной извилины. Амилоидные бляшки и нейрофибриллярные клубки		
Течение	Прогрессирующее (с исходом в маразм)		
Патогенез	Мутация генов *APP*, *PS*1, *PS*2. Образование патологического β-амилоида. Гиперфосфорилирование тау-протеина. Образование амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубочков. Нарушение нейромедиаторной системы. Гибель нейронов		
Терапия	Антихолинэстеразные препараты, антагонисты *NMDA*-рецепторов, церебролизин	На начальной стадии возможны поведенческие подходы	Лечение психических расстройств в зависимости от синдрома

Это эндогенно-органическое заболевание с доминантным типом передачи. В патогенезе имеет значение как отложение амилоида в межнейрональном пространстве, так и дегенерация нейронов, вызванная распадом скелета микротрубочек из-за дефекта, составляющего их тау-протеина. Амилоид преимущественно отлагается в холинергических структурах, поэтому в первую очередь поражаются такие структуры мозга, как гиппокамп, височные и теменные области. В возрасте 45–65 лет болезнью Альцгеймера страдает 0,25 % населения. Соотношение мужчин и женщин здесь 1: 8. Средний возраст пациента – 55 лет. Средняя длительность болезни – 8 лет. В течение первых 3–5 лет нарастает снижение памяти (гипомнезия сменяется фиксационной амнезией, а та – прогрессирующей амнезией). Первые 1–2 года у больных еще есть чувство несостоятельности, измененности, относительная сохранность «фасада личности» (рис. 441–446).

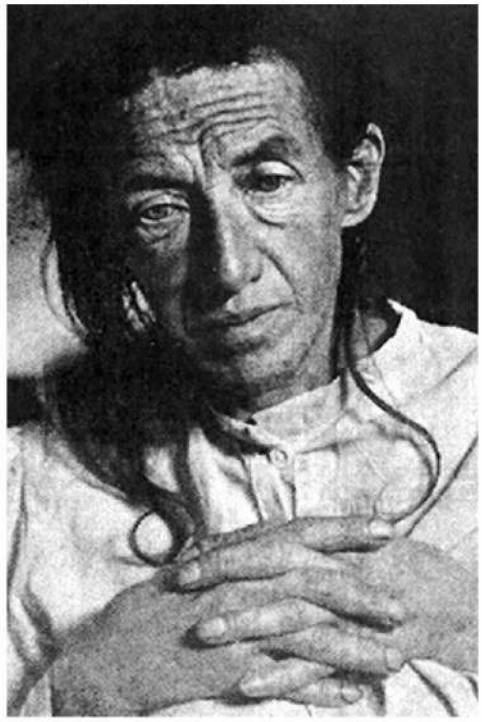


Рис. 441. Августа Детер, пациентка, описанная А. Альцгеймером, 1904 г.

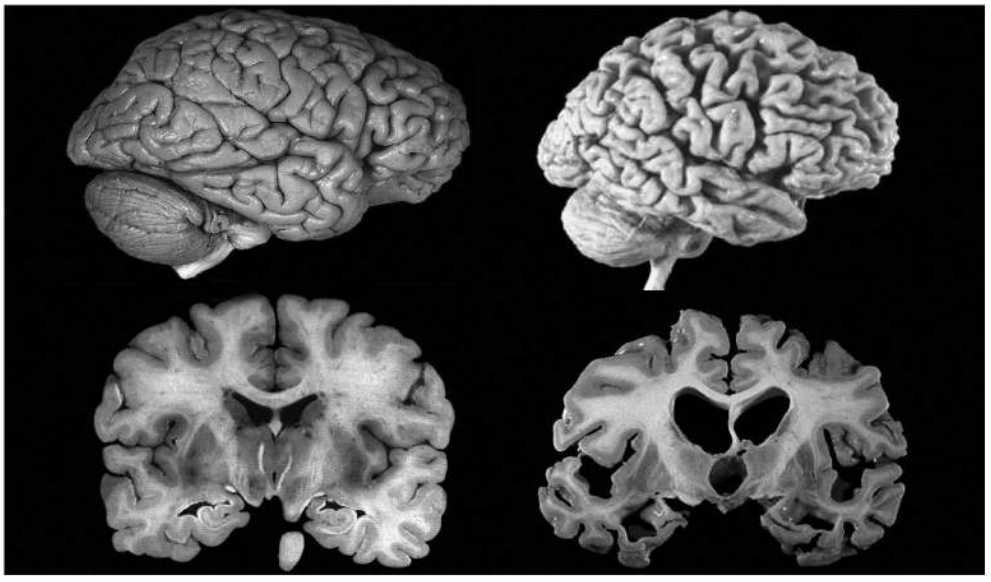


Рис. 442. Мозг без нейродегенеративной патологии (слева) и при болезни Альцгеймера (справа). S. McCallan (2015).

Рис. 443. Начало психических нарушений при болезни Альцгеймера. У пациента еще сохранно понимание болезни. W. V. Gulick (1918).

Рис. 444. Более далеко зашедшие изменения. Растерянность, непонимание происходящего. В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова (1969).

Рис. 445.

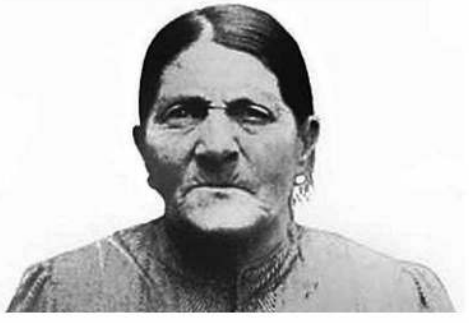


Рис. 446.

Депрессия у пациентки на фоне развивающегося сенильно-атрофического процесса. W. Weygandt (1902).

Далее развиваются грубые нарушения корковых функций (афазия, апраксия и агнозия) (рис. 447–462). Имеющееся афато-апракто-агностическое (асемическое) слабоумие является вариантом тотальной деменции. Смерть наступает в состоянии кахексии.

Рис. 447.

Рис. 448.

Рис. 449.

Рис. 450.

Дезориентировка и грубая апраксия пациентки с болезнью Альцгеймера. E. Bleuler (1983).

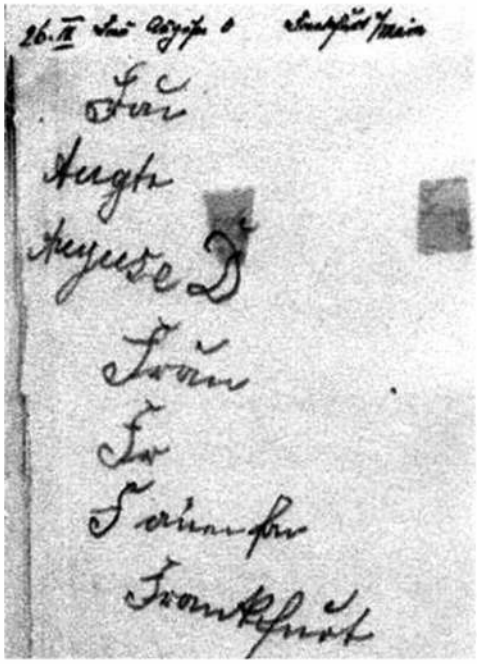


Рис. 451. Апраксия. Аграфия. Распад письма Августы Детер.

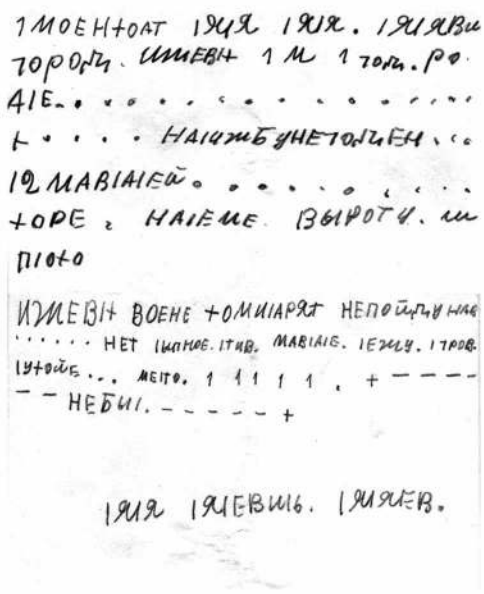


Рис. 452. Письмо пациента на поздней стадии болезни Альцгеймера. Неопрятен, суетлив, дезориентирован, инструкции на понимает. На все обращения отвечает словом «ляля!.

Рис. 453. Автопортрет художника Уильяма Уотермоллена (1933–2007) в 1967 г.

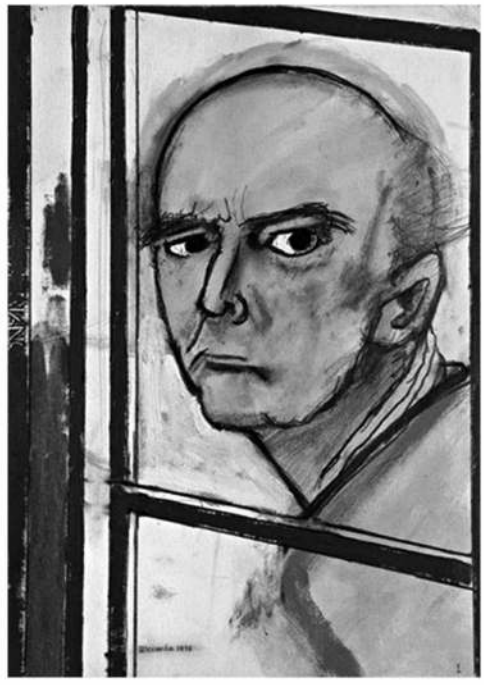


Рис. 454. Автопортрет в год постановки диагноза болезнь Альцгеймера в 1995 г. (62 года). O. Blanke (2007).

Рис. 455. 1996 г. Реакция на болезнь (63 года).
O. Blanke (2007).

Рис. 456. 1996 г. Депрессия, реакция на болезнь (63 года).
O. Blanke (2007).

Рис. 457.

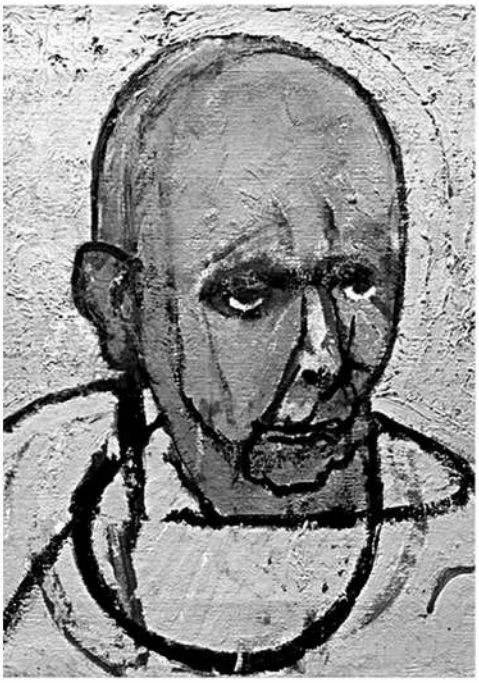


Рис. 458.

1997 г., два года после постановки диагноза (64 года).
O. Blanke (2007).

Рис. 459. 1998 г., три года с диагнозом (65 лет). O. Blanke (2007).

Рис. 460. 1999 г., четыре года с диагнозом (66 лет). O. Blanke (2007).

Рис. 461.

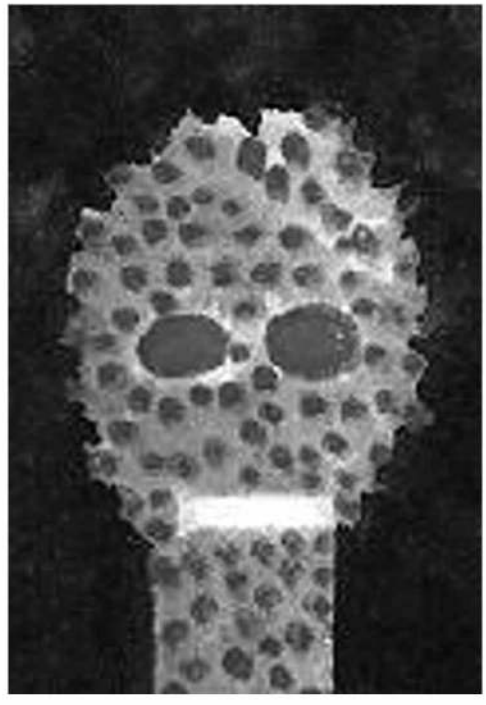


Рис. 462.

2000 г. пять лет с диагнозом (67 лет). O. Blanke (2007).

Специфическая терапия болезни Альцгеймера включает ингибиторы холинэстеразы (амиридин, галантамин и др.), модуляторы глутаматэргической системы (акатинол (мемантин), нейропротекторы (церебролизин).

Болезнь Пика

Болезнь Пика (*F*02.0) (табл. 92) описана чешским психоневрологом Арнольдом Пиком (рис. 463) в 1892 году.

Рис. 463. Арнольд Пик (1851–1924).

Таблица 92. **Представление о болезни Пика**

Болезнь Пика (лобно-височная деменция)			
Клиническая картина	Тотальная деменция		
Психическое состояние	Начало с лобного (псевдопаралитического) симптомокомплекса (эйфория, апатия, аспонтанность)	Ранняя утрата критики и самокритики	Распад высших корковых функций (афазия с грубыми расстройствами речи, апраксия)
	Смерть в состоянии психического маразма через 5–6 лет от начала заболевания		
Соматическое состояние	Специфических данных нет		
Неврологическое состояние	Специфических данных нет		
Параклинические исследования	Экспериментально-психологическое обследование (эмоционально-волевые разрушения, снижение функций интеллекта)		Нейровизуализационные методики (атрофия мозга)
Морфологические изменения	Лобно-височная атрофия (м. б. односторонняя). Пирамидные нейроны набухшие, содержат тельца Пика. Разрастание глии. Истончение коры		
Течение	Прогрессирующее (с исходом в маразм)		
Патогенез	Имеется наследственная предрасположенность. Заболевание может быть связано с накоплением Zn в нейронах		
Терапия	Симптоматическая		

Заболевание редкое, средний возраст начала болезни 50 лет – 54 года. Распространенность среди людей старше 60 лет составляет 0,1 %. Развивается прогрессирующая атрофия коры головного мозга, особенно лобных долей (рис. 464).

Начало всегда с псевдопаралитического синдрома (грубая некритичность, нелепые поступки, эйфория). Тотальное слабоумие наступает очень быстро, в течение 1 года. Средняя продолжительность болезни – 5 лет. Специфического лечения нет. Осуществляется симптоматическая терапия, уход и надзор (рис. 465, 466).

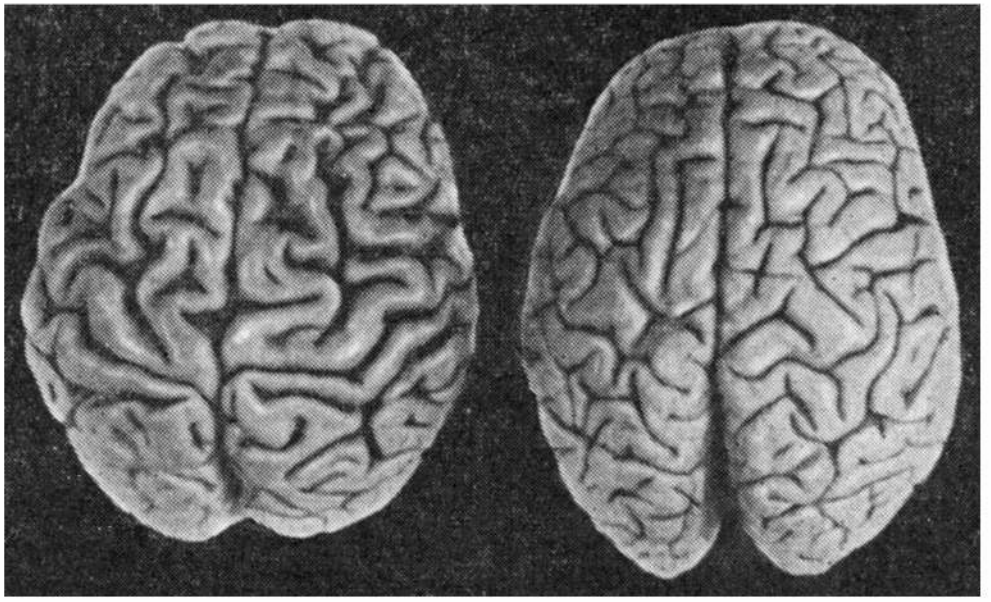


Рис. 464. Мозг при болезни Пика (слева) и болезни Альцгеймера (справа).
В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова (1969).

Рис. 465.

Рис. 466.

Больная 60 лет. Болезнь Пика. Благодушна, суетлива.
Речь невнятная – набор непонятных слов. Неопрятна, совершенно беспомощна.
Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Хорея Гентингтона

Хорея Гентингтона (*F*02.2) описана американским врачом Дж. Гентингтоном (рис. 467) в 1872 г., отметившим доминантную передачу болезни у 12 поколений одной семьи.

Рис. 467. Джордж Гентингтон (1850–1916).

Нейроморфологическая картина характеризуется прежде всего атрофией стриатума и лишь на поздних стадиях – атрофией коры головного мозга (рис. 468).

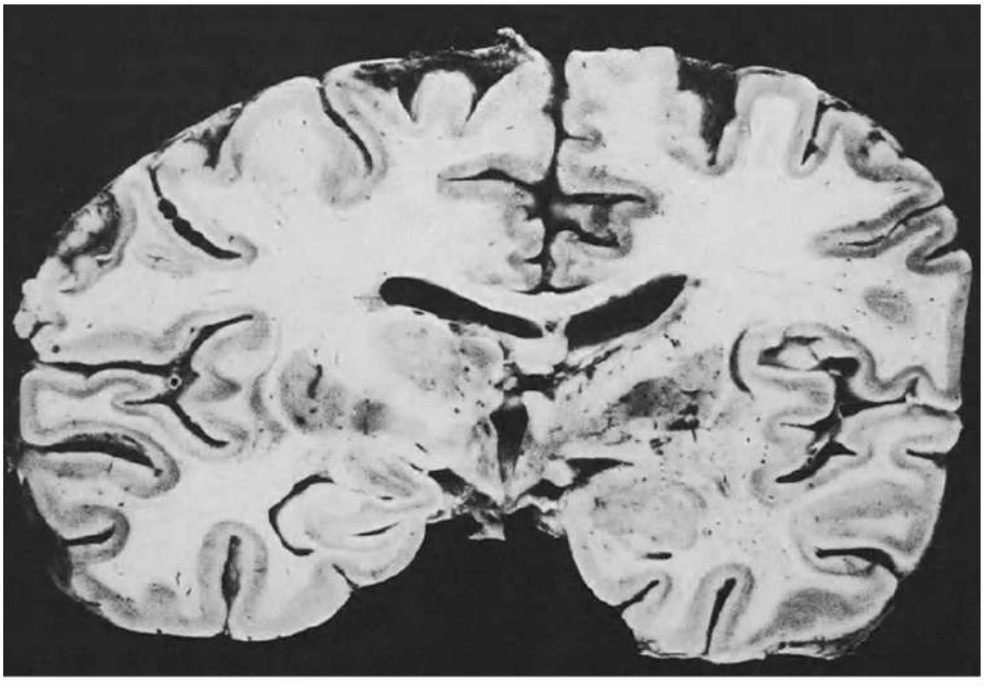


Рис. 468. Хорея Гентингтона.
Атрофия поджорки. E. Bleuler (1960).

Распространенность – 0,05 %. Пик заболеваемости – 35–50 лет. «Хореатическая деменция» формируется относительно медленно. Имеется внешнее сходство между «скачкообразным» мышлением и гиперкинезами. Часто речь становится невнятной из-за нарушений координации движений. Длительность болезни 15–20 лет (рис. 469–472).

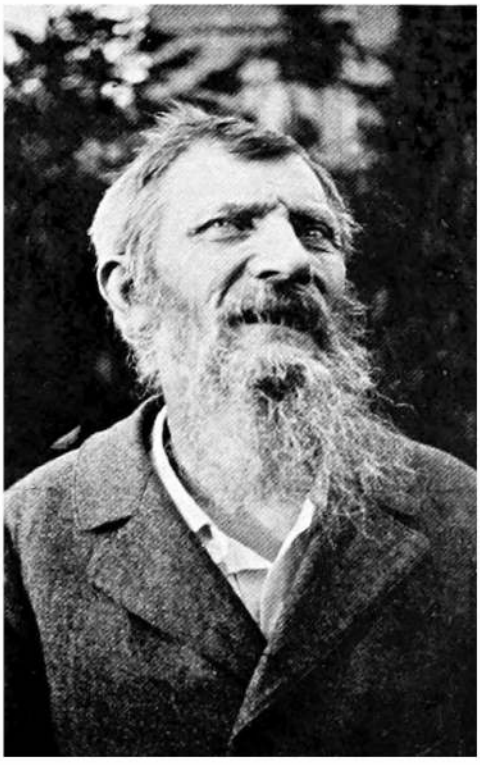


Рис. 469. Больной с хореей Гентингтона. A. Alber, R. Sommer (1902).

Рис. 470. Пациентка с хореей Гентингтона. E. Kraepelin (1910).

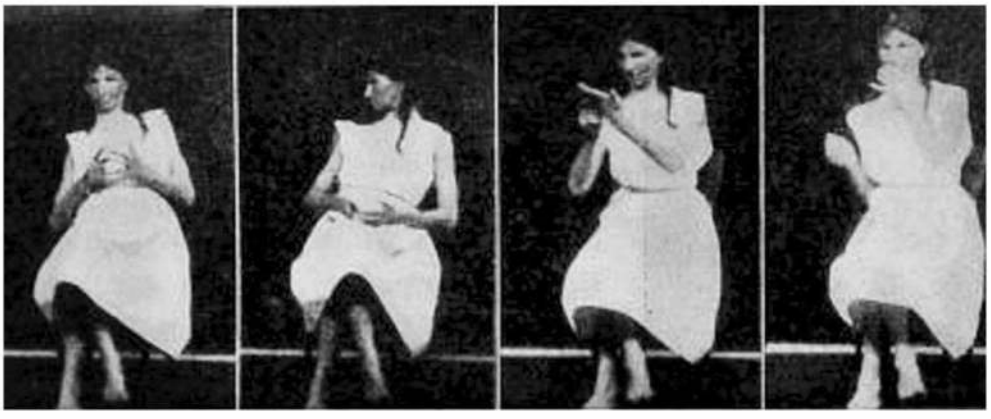


Рис. 471. Гиперкинезы при хорее Гентингтона. E. Kraepelin (1910).

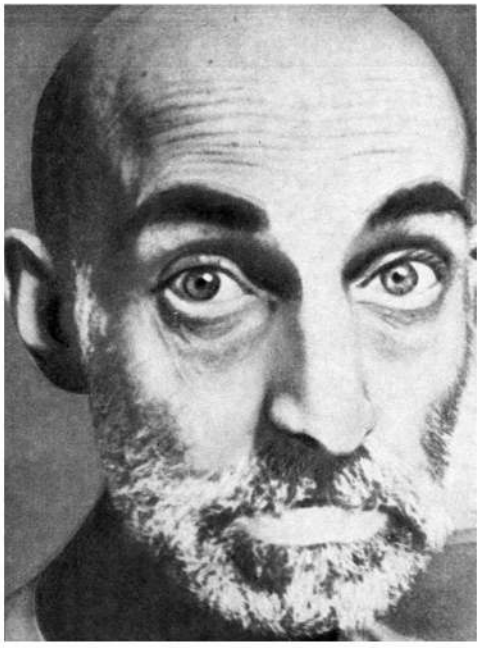


Рис. 472. Лицо дементного больного с хореей Гентингтона. Кахексия, экзофтальм вследствие гиперкинеза глазных мышц, напряженность мимики. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

Лечение препаратами, блокирующими дофаминовые рецепторы (нейролептики) или уменьшающими синтез дофамина (резерпин, метилдофа).

СОСУДИСТЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Сосудистые психические расстройства обычно протекают с сочетанием гипертонии и атеросклероза мозговых сосудов. Значительный вклад в изучение сосудистой психической патологии внесла отечественная психиатрическая школа, достойными представителями которой были московский профессор Василий Михайлович Банщиков (рис. 473), его ученица, заведующая кафедрой психиатрии Ижевского медицинского института, профессор Валентина Николаевна Белоусова (рис. 474), а также известный ленинградский психиатр, профессор Ефим Соломонович Авербух (рис. 475).

Рис. 473. Василий Михайлович Банщиков (1898–1992).

Рис. 474. Валентина Николаевна Белоусова (1912–2007).

Рис. 475. Ефим Соломонович Авербух (1900–1985).

В клинике сосудистых психических расстройств выделяют три этапа: 1) церебрастенический; 2) энцефалопатический; 3) лакунарной деменции (табл. 93).

Таблица 93. **Представление о сосудистых психических расстройствах**

<table>
<tr><td colspan="11">Сосудистые психические расстройства</td></tr>
<tr><td>Клиническая картина</td><td colspan="10">Церебрастенический синдром</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Психическое состояние</td><td rowspan="2">Заострение черт личности (акцентуация)</td><td colspan="2">Неврозоподобные синдромы</td><td rowspan="2" colspan="2">Сенесто-ипохондрия</td><td colspan="5">Депрессивные синдромы</td></tr>
<tr><td>Фобические</td><td>Истероформные</td><td>Астеническая депрессия</td><td colspan="2">Тревожная депрессия</td><td colspan="2">Дисфорическая депрессия</td></tr>
<tr><td colspan="10">Психоорганический (энцефалопатический) синдром</td></tr>
<tr><td colspan="10">Мнестико-интеллектуальное снижение (триада Вальтер-Бюэля)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Личностная дисгармония (психопатизация)</td><td rowspan="2">Острые психозы (реакции экзогенного типа К. Бонгеффера)</td><td colspan="4">Хронические психозы</td><td rowspan="2" colspan="2">Эпилептиформная симптоматика</td></tr>
<tr><td>Галлюцинаторные</td><td colspan="2">Галлюцинаторно-бредовые</td><td colspan="2">Бредовые (ревности, ипохондрические, ущерба)</td></tr>
<tr><td colspan="10">Деменция лакунарная (дисмнестическая)</td></tr>
<tr><td colspan="5">Постинсультная</td><td colspan="4">Мультиинфарктная</td><td>Болезнь Бинсвангера</td></tr>
<tr><td>Соматическое состояние</td><td colspan="10">Атеросклероз аорты, венечных сосудов, сосудов почек, периферических сосудов, артериальная гипертония</td></tr>
<tr><td>Неврологическое состояние</td><td colspan="10">Атеросклероз сосудов головного мозга. Головные боли, головокружения, шум в ушах, мелькание мушек перед глазама. Расстройство сна. Рассеянная неврологическая симптоматика. Очаговые двигательные выпадения, апраксия, агнозия</td></tr>
<tr><td>Параклинические исследования</td><td colspan="2">Гиперхолестеринемия</td><td colspan="2">Гиперкоагуляция</td><td colspan="2">Гипергликемия</td><td colspan="2">Снижение альбуминов и повышение глобулиновых фракций плазмы</td><td colspan="2">ЭЭГ – очаговые или диффузные изменения</td><td>Глазное дно – склероз сосудов сетчатки</td></tr>
<tr><td>Морфологические изменения</td><td colspan="12">Атеросклероз стенок крупных сосудов основания мозга и внутримозговых. Атеросклеротические бляшки. Микро- и макрокровоизлияния. Нарушения ликворообращения. Дегенерация глии. Дистрофия нейронов</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Течение</td><td colspan="12">Тенденция к прогрессированию, волнообразность, мерцание</td></tr>
<tr><td colspan="3">Обратимое</td><td colspan="3">Рецидивирующее</td><td colspan="3">Затяжное</td><td colspan="3">Прогрессирующее (с исходом в маразм)</td></tr>
<tr><td>Патогенез атеросклероза</td><td colspan="12">Нарушение липидного обмена с инфильтрацией сосудистой стенки с последующим разрастанием соединительной ткани</td></tr>
<tr><td>Патогенез психических расстройств</td><td colspan="3">Кардиоцеребральная недостаточность, инсульт</td><td colspan="3">Наследственная отягощенность сосудистыми расстройствами и психическими заболеваниями</td><td colspan="3">Личностные особенности</td><td colspan="3">Социальные факторы (утрата престижа, одиночество)</td></tr>
<tr><td>Терапия</td><td colspan="6">Лечение сосудистых расстройств</td><td colspan="6">Лечение психических расстройств в зависимости от синдрома</td></tr>
</table>

Сосудистая церебрастения

Сосудистая церебрастения появляется в возрасте 50–60 лет и характеризуется утомляемостью, раздражительностью, повышенной истощаемостью, рассеянностью, нарушениями сна. Соматоневрологические расстройства представлены головной болью, головокружением, шумом в ушах, пароксизмальными парестезиями, метеолабильностью. Для сосудистой церебрастении характерно заострение черт характера и развитие неврозоподобной симптоматики с фобиями, истероформными проявлениями, сенесто-ипохондрией. Могут иметь место депрессии, которые в данном случае астенические или тревожные.

Сосудистая энцефалопатия

Сосудистая энцефалопатия характеризуется развитием психоорганического синдрома с триадой Вальтер-Бюэля (гипомнезия, эмоциональная лабильность, обстоятельность мышления) (рис. 476, 477). На данном этапе возможна психопатизация с карикатурным, гротескным усилением отдельных черт характера (возбудимость, истеричность, тормозимость). Соматоневрологические нарушения проявляются резким постарением (кожа истончена, морщиниста, мышцы дряблы), симптомом «червячка», нефросклерозом, коронаросклерозом, склерозом аорты, склерозом сосудов сетчатки. Возможны микроинсульты.

Рис. 476.

Рис. 477.

Сосудистая энцефалопатия с выраженными эмоциональными колебаниями. G. Mall, J. Weitmann (1967).

На фоне сосудистой энцефалопатии возникают депрессии, острые психозы (делирий, вербальный галлюциноз) (рис. 478–481). Те и другие склонны к рецидивированию. Признаком неблагоприятной динамики является появление эпилептического синдрома.

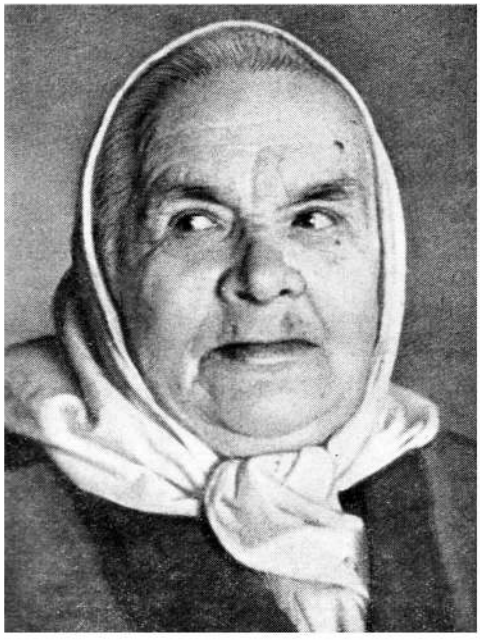


Рис. 478. Сосудистый психоз с параноидными переживаниями. Л. М. Сухаребский (1966).

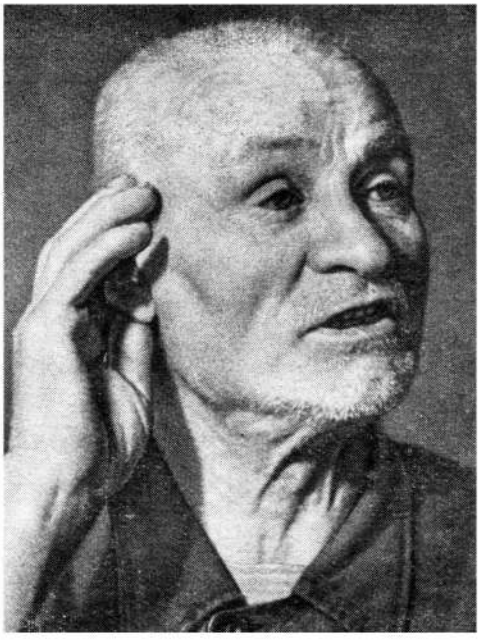


Рис. 479. Сосудистый вербальный галлюциноз. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 480. Сосудистый онирий (гипнагогический делирий). E. Bleuler (1984).

Рис. 481. Делирий в период сосудистого (гипертонического) криза. E. Tanzi (1905).

Сосудистая деменция

Сосудистая деменция, как правило, лакунарная. Неврологическое и нейровизуальное обследование показывает наличие очагового поражения головного мозга. Деменция может быть: 1) постапоплектической (*F*01.0) – после обширного инсульта (рис. 482–486); 2) мультиинфарктной (*F*01.1), описанной Алоизом Альцгеймером

в 1894 г., с постепенным развитием на фоне остаточных явлений множества микроинсультов (рис. 487–496); 3) подкорковой, описанной немецким психиатром Отто фон Бинсвангером (рис. 497) в 1894 году (болезнь Бинсвангера, *F*01.2) – с поражением подкорковых сосудов (гиалиноз артериол как проявление гипертонической болезни) с медленным началом, аспонтанностью и (или) эйфорией (рис. 498, 499).

Рис. 482. Постапоплектическая деменция. E. Tanzi (1905).

Рис. 483. Постапоплектическая деменция. E. Bleuler (1984).

Рис. 484. Постинсультная деменция. Пациент 48 лет, плохо, но способен за собой ухаживать. R. H. Chase (1914).

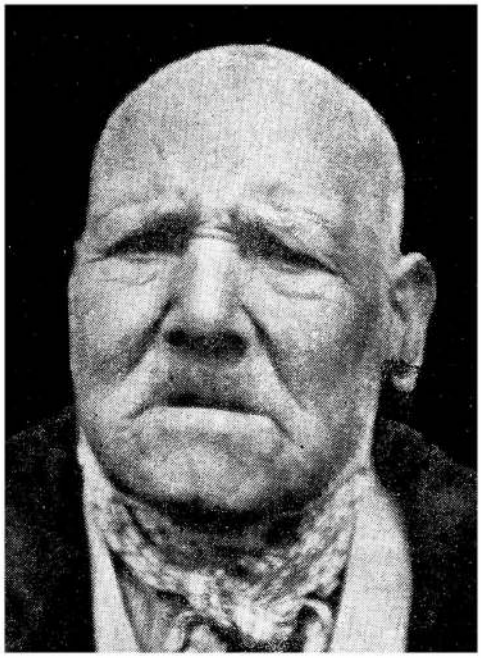


Рис. 485. Деменция после единичного тяжелого инсульта. J. C. Shaw (1892).

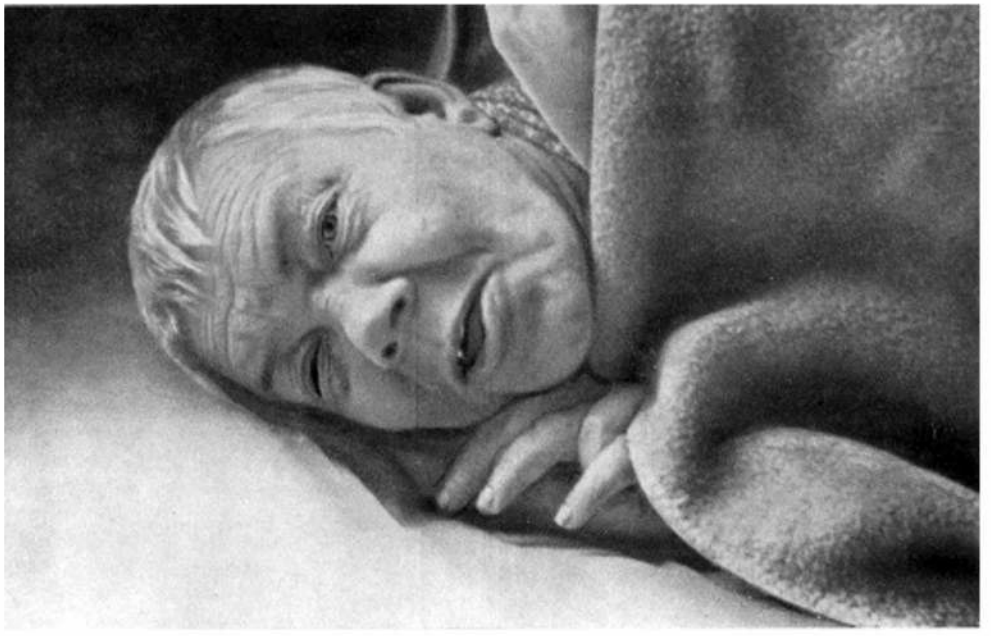


Рис. 486. Тяжелая постинсультная деменция. Открытый рот, неосмысленная улыбка. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

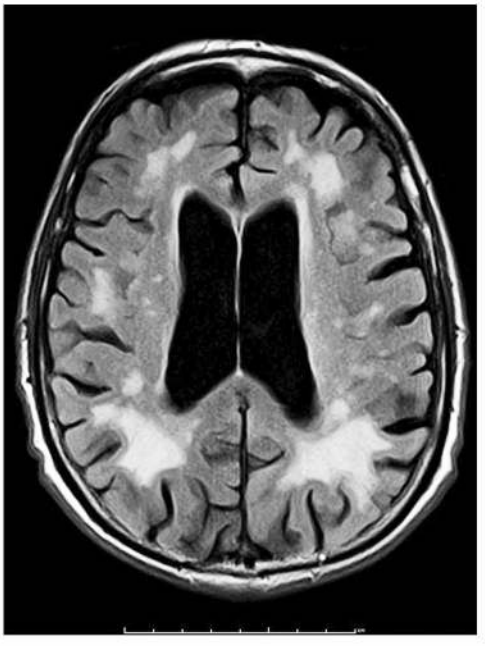


Рис. 487. МРТ при мультиинфарктной деменции. W. W. Seeley, B. L. Miller (2010).

Рис. 488. Деменция после серии инсультов. Больной 65 лет. Грубые амнестические расстройства, растерянность, беспомощность. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

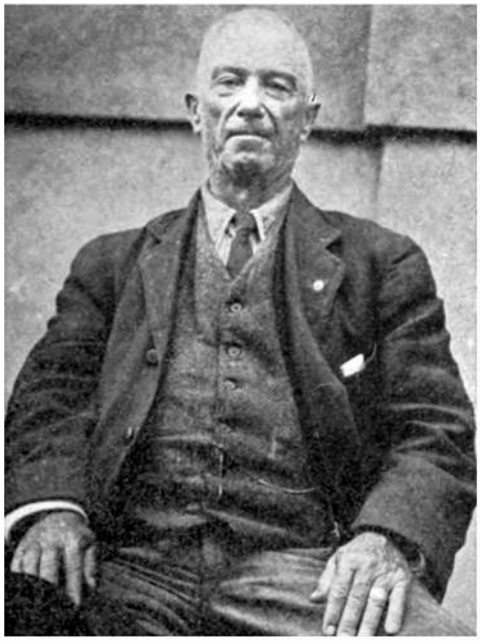


Рис. 489. Мультиинфарктная деменция. Нарастющее снижение памяти и интеллекта после серии динамических нарушений мозгового кровообращения. W. V. Gulick (1918).

Рис. 490. Сосудистая деменция. В анамнезе множество сосудистых кризов. E. Regis (1914).

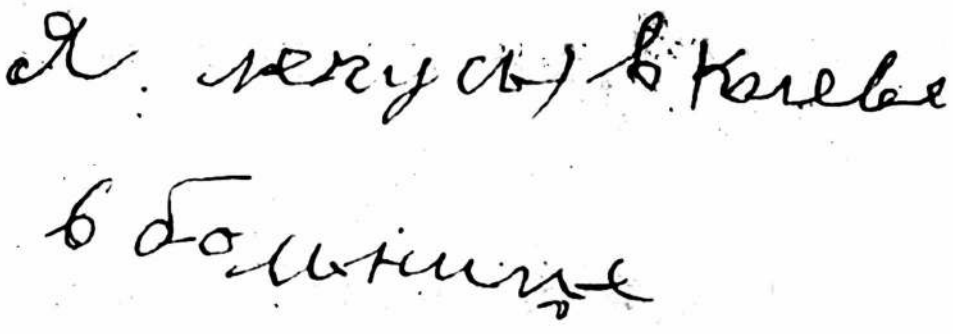


Рис. 491.

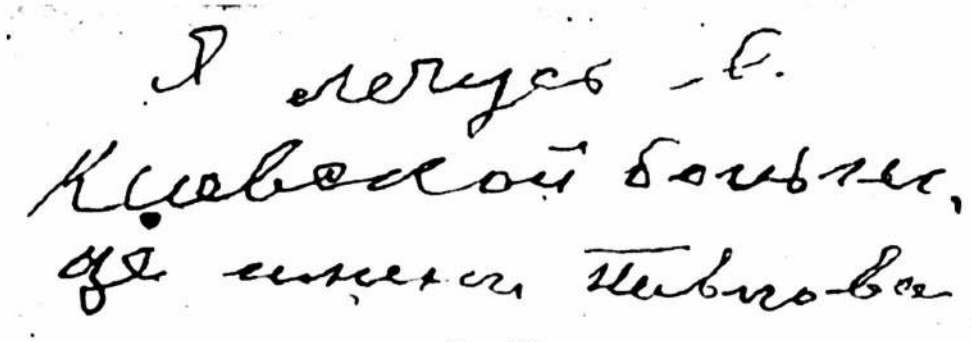


Рис. 492.
Образцы расстройств почерка больных сосудистым поражением головного мозга. Больным предлагалось написать «Я лечусь в Киевской психоневрологической больнице имени академика Павлова». Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 493.

Рис. 494.

Рис. 495.

Рис. 496.

Сосудистая деменция. Не помнит года, месяца и числа, домашнего адреса. Внушаема, суетлива. Обнаруживает стремление помочь в уходе за больными, оказывается беспомощной и несостоятельной. Слабодушна. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 497. Отто фон Бинсвангер (1852–1929).

Рис. 498. МРТ при болезни Бинсвангера. W. W. Seeley, B. L. Miller (2010).

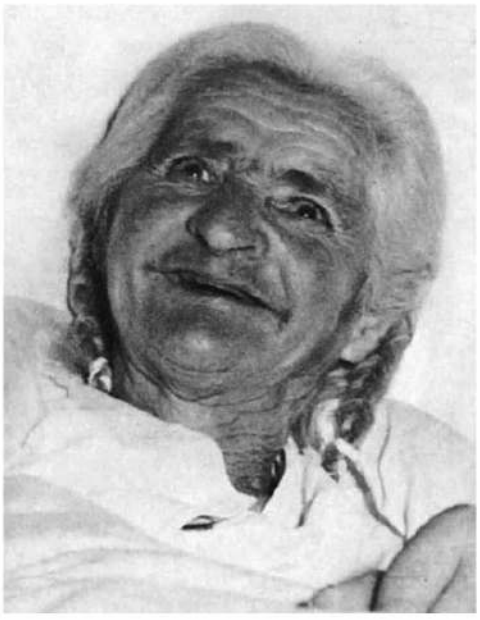


Рис. 499. Эйфория при подкорковой сосудистой деменции. E. Bleuler (1984).

На фоне деменции возможны психозы в виде эпизодов вербального галлюциноза, а также эпизоды спутанности сознания (делириозно-аментивные) (рис. 500, 501).

Рис. 500.

Рис. 501.

Больные, переживающие эпизоды спутанного сознания на фоне деменции. E. Bleuler (1984).

Терапия сосудистых психических расстройств предполагает постоянный контроль АД (систолическое 135–150 мм), гликемии, свертывающей системы. Показан прием ноотропов курсами не менее 4–6 месяцев, вазоактивных препаратов (винпоцетин). Симптоматическое лечение психических расстройств проводится малыми дозами психотропных препаратов.

СЕНИЛЬНАЯ (СТАРЧЕСКАЯ) ДЕМЕНЦИЯ

Сенильная деменция (*F*03) является поздним вариантом болезни Альцгеймера, диагностируемым после 65 лет (табл. 94, рис. 502–505).

Таблица 94. **Представление о сенильной деменции**

<table>
<tr><td colspan="4">Болезнь Альцгеймера с поздним (после 65 дет) началом (сенильный вариант БА)</td></tr>
<tr><td>Клиническая картина</td><td colspan="3">Тотальная деменция</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Психическое состояние</td><td>Начало с нарушений личности (изменения по сенильному типу)</td><td>Ранняя утрата критики и самокритики</td><td>Прогрессирующая амнезия с экмнестическими конфабуляциями</td></tr>
<tr><td colspan="3">Присоединение прогрессирующей амнезии</td></tr>
<tr><td colspan="3">Смерть в состоянии психического маразма</td></tr>
<tr><td>Соматическое состояние</td><td colspan="3">Согласно возрасту</td></tr>
<tr><td>Неврологическое состояние</td><td colspan="3">Согласно возрасту</td></tr>
<tr><td>Параклинические исследования</td><td>Нейропсихологическое тестирование (нарушение высших корковых функций)</td><td>Экспериментально-психологическое обследование (снижение функций интеллекта)</td><td>Нейровизуализационные методики (атрофия мозга)</td></tr>
<tr><td>Морфологические изменения</td><td colspan="3">Атрофия мозга. Расширение желудочков и субарахноидального пространства. Углубление борозд полушарий. Амилоидные бляшки и нейрофибриллярные клубки</td></tr>
<tr><td>Течение</td><td colspan="3">Прогрессирующее (с исходом в маразм)</td></tr>
<tr><td>Патогенез</td><td colspan="3">Мутация гена, кодирующего аполипопротеин Е4.
Образование патологического β-амилоида. Гиперфосфорилирование тау-протеина.
Образование амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубочков.
Нарушение нейромедиаторной системы. Гибель нейронов.</td></tr>
<tr><td>Терапия</td><td colspan="2">Антихолинэстеразные препараты, антагонисты NMDA-рецепторов, церебролизин</td><td>Лечение психических расстройств в зависимости от синдрома</td></tr>
</table>

В возрасте 65–69 лет ее имеют 0,6 % населения, 70–79 лет – 3,6 %, в 80 лет и старше – 15 %. В отличие от пресенильного варианта болезни, начало здесь не столько с нарушений памяти, сколько с особых «сенильных» изменений личности, проявляющихся нарастающей замкнутостью, угрюмостью, отгороженностью, снижением навыков опрятности (больные перестают мыться, не меняют белье, не прибираются в комнате), патологической жадностью, сбором хлама (симптом Плюшкина), прожорливостью, идеями ущерба, постепенной полной потерей критики и самокритики со странными нелепыми поступками. Через 2–3 года развивается прогрессирующая амнезия, формируется тотальная деменция. Смерть наступает через 7–8 лет от появления первых признаков заболевания на фоне психического и физического маразма.

Рис. 502. Атрофия передних отделов мозга и расширение желудочков при старческом слабоумии на ПЭГ. В. А. Гиляровский (1954).

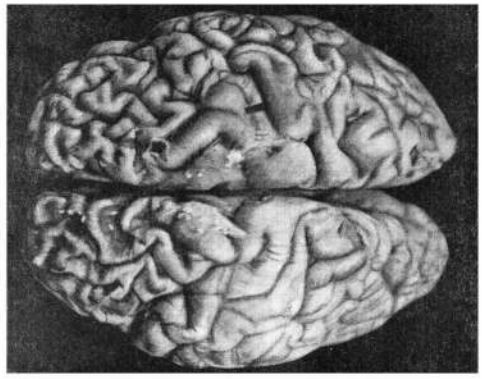


Рис. 503. Атрофические изменения головного мозга, особенно резкие в области лобных извилин. В. А. Гиляровский (1954).

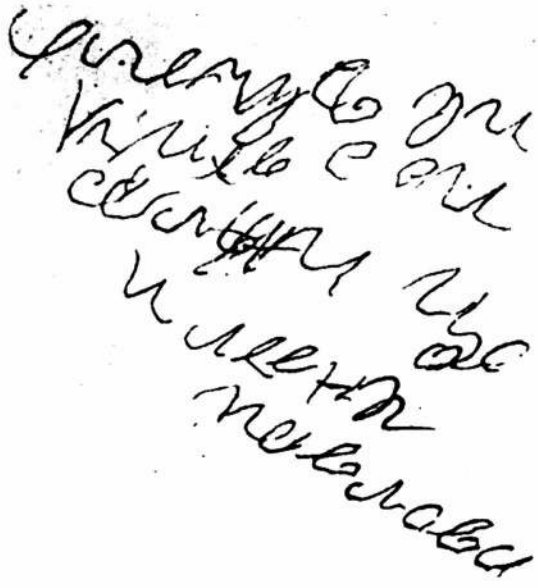


Рис. 504.

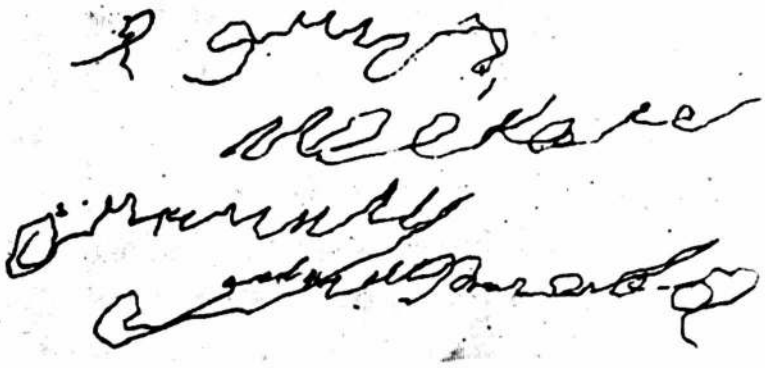


Рис. 505.
Образцы почерка больных со старческим слабоумием. Больным предлагалось написать «Я лечусь в Киевской психоневрологической больнице имени академика Павлова». Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Традиционно выделяют три формы сенильной деменции: простую, конфабуляторную и делириозную. При простой форме течение классическое, с медленным и неуклонным нарастанием тотальной деменции (рис. 506–514).

Рис. 506. Пациент с сенильной деменцией. Обращает внимание равнодушное, безучастное лицо. J. Conolly (1858).

Рис. 507. Простая форма сенильной деменции. На лице застывшее выражение апатии. В. А. Гиляровский (1954).

Рис. 508. Больная с простой формой старческого слабоумия. A. Alber, R. Sommer (1902).

Рис. 509. Выражение лица у 90-летней больной с медленно развивающимся старческим слабоумием. G. Mall, J. Weitmann (1967).

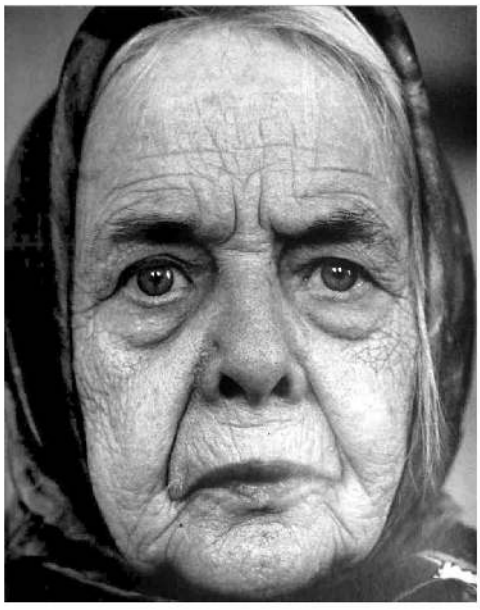


Рис. 510. Простая форма сенильной деменции. Тотальное слабоумие. Застывшая мимика. Взгляд сквозь собеседника. G. Mall, J. Weitmann (1967).

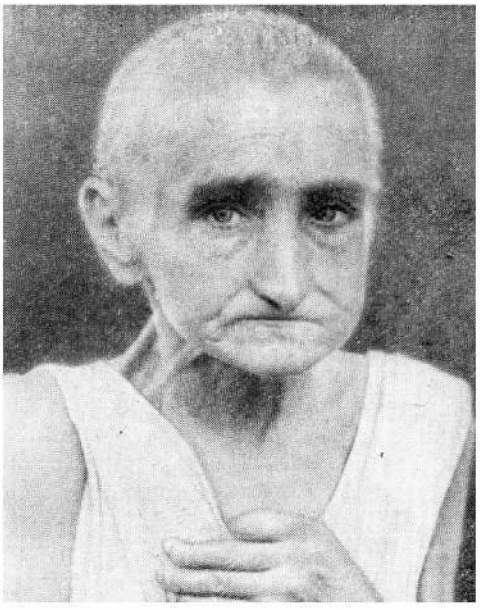


Рис. 511. Простая форма сенильной деменции. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 512. Сенильная деменция.
Пациентка, высказывающая мелкомасштабные идеи ущерба.
Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 513. Прогрессирующая амнезия со своеобразным регрессом психики. E. Dupre (1905).

Рис. 514. Больная со старческим слабоумием, не помнящая ничего, кроме впечатлений детства и юности. В. А. Гиляровский (1935).

Конфабуляторная форма (пресбиофрения) описана немецким психопатологом Карлом Вернике в 1881 г. Здесь имеется внешняя живость и говорливость пациентов (патологическая откликаемость) (рис. 515–518), отчетливы экмнестические конфабуляции.

Рис. 515. Пресбиофрения. Несколько эйфоричная больная. Любимица жильцов одного из домов престарелых. И. Харди (1974).

Рис. 516. Пресбиофрения. Пациентка с патологической откликаемостью, вступающая в спонтанные бессмысленные диалоги с находящимися в поле ее зрения пациентами. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 517.

Рис. 518.

Пресбиофрения. Экмнестические конфабуляции. Сохранность внешней эмоциональной живости. W. Weygandt (1902).

Делириозная форма протекает с инверсией сна и ложным делирием по ночам. Ложный делирий не содержит галлюцинаций, спутанность наступает из-за ярких эпизодов переживания жизни в прошлом (экмнезии) с неузнаванием настоящего, растерянностью и дезориентировкой. Характерен симптом ночных уходов (рис. 519–522).

Рис. 519. Старческий делирий с попыткой ухода из отделения. W. Weygandt (1902).

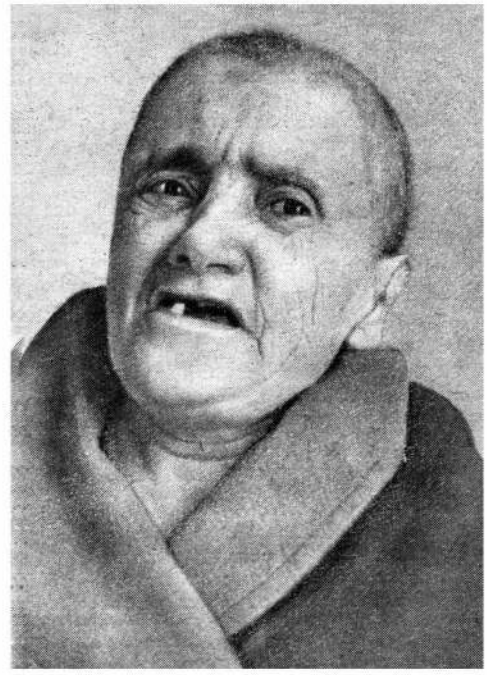


Рис. 520. Пациентка с делириозной формой старческого слабоумия. Л. М. Сухаребский (1966).

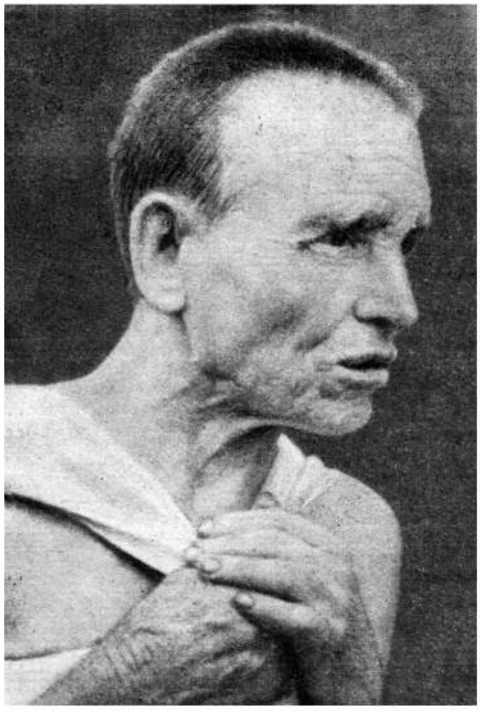


Рис. 521. Мимика больной с ложным делирием. Л. М. Сухаребский (1966).

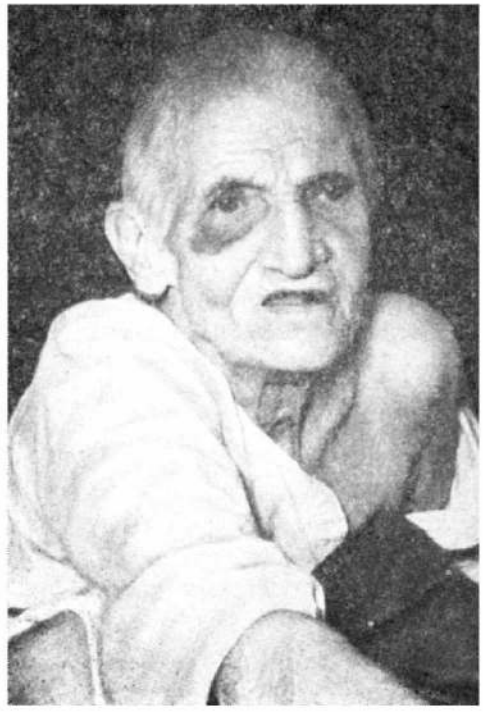


Рис. 522. Больная 80 лет. Не узнает своей комнаты, зовет давно умерших родственников, собирает вещи в узлы, пытается куда-то бежать. Считает, что ей «уже нужно идти домой... мне надо деточки ехать». Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Терапия сенильной деменции такая же, как при раннем варианте болезни Альцгеймера.

Контрольные вопросы:

1. Дегенеративные заболевания головного мозга в пожилом возрасте. Симптоматика, медицинская тактика, прогноз. Дифференциальная диагностика с атеросклеротическим слабоумием и опухолями.

2. Психические нарушения при церебральном атеросклерозе и гипертонической болезни. Дифференциальный диагноз с атрофическими процессами мозга и опухолями. Терапия.

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ (ОЛИГОФРЕНИЯ)

ПОНЯТИЕ О ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Патологические состояния – результат динамики врожденных или рано приобретенных дефектов психики. Будучи психическими расстройствами, они не являются в полном смысле этого слова болезнями, так как не имеют характерной для заболеваний стадийности (начала, расцвета, затухания и исхода).

Существует две разновидности патологических состояний. Во-первых, это умственная отсталость (олигофрения), характеризующаяся грубым дефектом с поражением всех сфер психики, в особенности, интеллекта. Во-вторых, к патологическим состояниям относят расстройства личности (психопатии) – результат относительно мягкой психической дефицитарности, проявляющейся в сфере эмоций и воли.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Умственная отсталость иначе называется малоумием или олигофренией (последний термин принадлежит Эмилю Крепелину (1915). Это врожденное или приобретенное до трех лет стойкое недоразвитие психических функций, в первую очередь интеллекта. Недоразвитие при умственной отсталости тотальное (страдают также эмоции, воля, воображение и другие структуры психики).

Клиническая классификация умственной отсталости появилась в конце XIX в. Она оказалась удобной и существует до настоящего времени. Соответственно выделяют легкую умственную отсталость («дебильность»), умеренно выраженную умственную отсталость («имбецильность») и выраженную (глубокую) умственную отсталость («идиотию») (табл. 95, 96).

Таблица 95. **Клинические особенности умственной отсталости**

Степени олигофрении	Мышление	Память	Воля	Эмоции
Легкая умственная отсталость (дебильность)	Неспособность к абстрактно-логическому мышлению. Несамостоятельность суждений	Нет словесно-логической памяти. Компенсаторно тренируется механическая память	Примитивность потребностей. Несамостоятельность, отсутствие собственных планов или их примитивность. Непродуманность решений. Неспособность к прогнозированию. Внушаемость и упрямство	Простота эмоций, основанных на простоте потребностей. Возможны привязанности, но нет чувств
Умеренная умственная отсталость (имбецильность)	Неспособность к настоящему понятийному мышлению (используют представления вместо понятий)	Механическая память слаба	Выученные навыки очень просты. Пациенты не способны к самостоятельной жизни	Эмоции просты, грубы и обычно сопровождают удовлетворение физиологических потребностей
Глубокая умственная отсталость (идиотия)	Неспособность к мышлению	Память отсутствует	Волевой активности нет. Некоторые инстинкты (пищевой, самосохранения) могут быть извращены	Эмоции не дифференцированы и представляют собой реакцию на внутреннее напряжение

Таблица 96. **Умственная отсталость (УО) в современных классификациях**

Традиционный термин (МКБ-9)		МКБ-10		Коэффициент интеллекта (IQ) по методике Д. Векслера
		Рубрика	Степень УО	
Дебильность		*F* 70	Легкая	50–69
Имбецильность	резко выраженная	*F* 71	Умеренная	35–49
	выраженная	*F* 72	Тяжелая	20–34
Идиотия		*F* 73	Глубокая	До 20

Выраженная (глубокая) умственная отсталость – идиотия

Выраженная (глубокая) умственная отсталость («идиотия», от греч. ἰδιωτεία – невежественность, *F* 73.0 по МКБ-10). В случае экзогенного происхождения можно предполагать, что вредность действовала на плод в 1 триместре беременности.

При идиотии отмечается недоразвитие многих органов и систем, имеются отчетливые физические дефекты (заячья губа, волчья пасть, неправильный рост зубов, диспластическое телосложение) (рис. 523–533).

Рис. 523.

Рис. 524.

Зубы у пациентов с олигофренией, имеющих тяжелые обменно-дистрофические нарушения (рахит). E. Kraepelin (1915).

Рис. 525.

Рис. 526.

Ушные раковины у пациентов с выраженной умственной отсталостью. E. Kraepelin (1909).

Рис. 527. Полидактилия.
W. Weygandt (1902).

Рис. 528. Аномалии строения стопы.
E. Kraepelin (1909).

Рис. 529. Описанный проф. И. П. Мержеевским идиот 52 лет. Небольшой череп пациента покрыт складчатой кожей. И. А. Сикорский (1910).

Рис. 530.

Рис. 531.

Грубая диспластика (тотальный сколиоз) при идиотии. W. Weygandt (1902).

Рис. 532. Гидроцефалия и недоразвитие кистей. K. H. Baumgärtner (1842) с рисунка G.-F.-M. Gabriel.

Рис. 533. Идиотия у микроцефала. A. McL. Hamilton (1883).

Психика больных находится в зачаточном состоянии, пациенты, по существу, ведут вегетативное существование (рис. 534–540).

Рис. 534. Больному 25 лет, объем головы 40 см, рост 150 см. Беспокоен, кричит, кусается, царапается, ходит под себя. Э. Блейлер (1920).

Рис. 535. Пациентка, играющая пальцами. Э. Блейлер (1920).

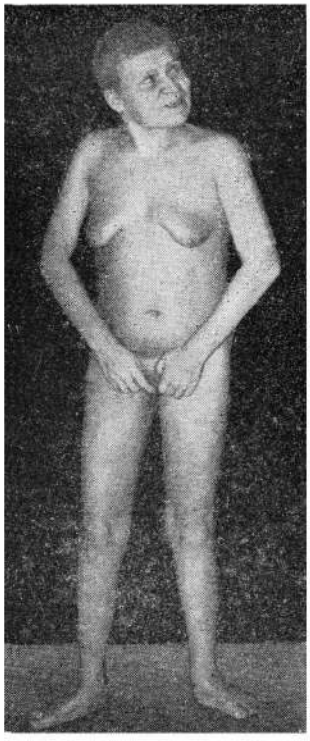


Рис. 536.

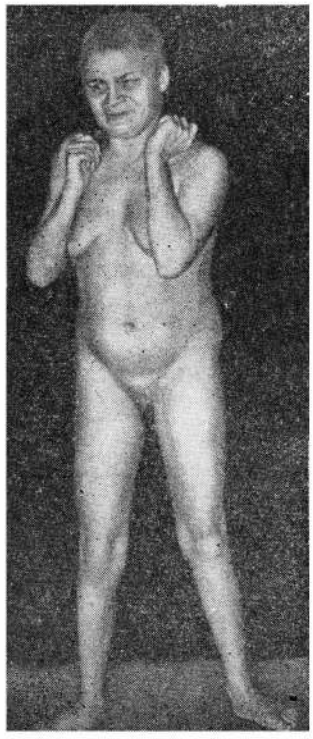


Рис. 537.

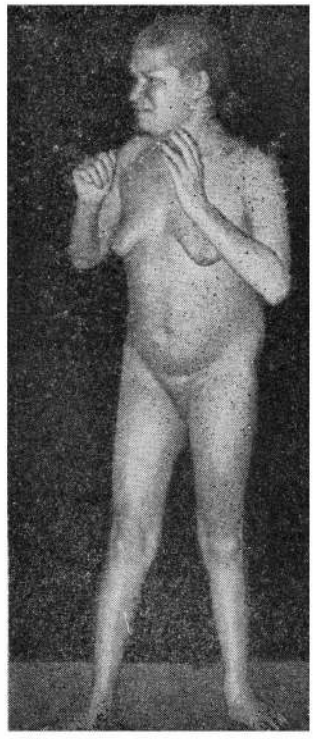


Рис. 538.

Больная 20 лет. Издает невнятные звуки, беспорядочно жестикулирует, не реагирует на обращение. Твердую пищу ест руками, жидкую есть не научилась. Сама одеться не может. Неопрятна мочой и калом. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

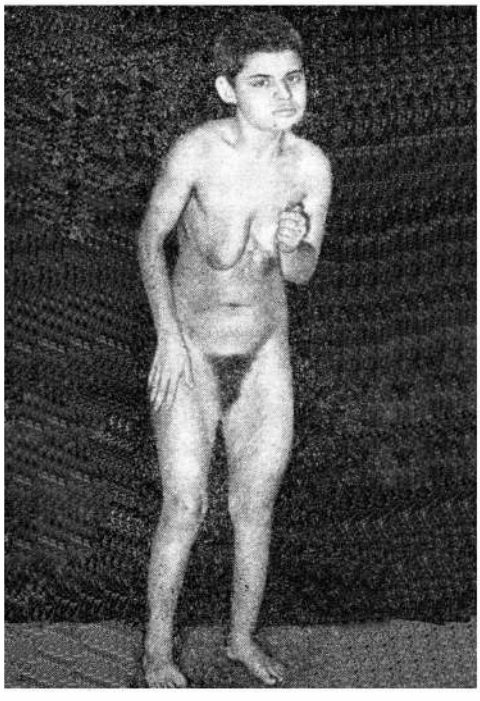


Рис. 539.

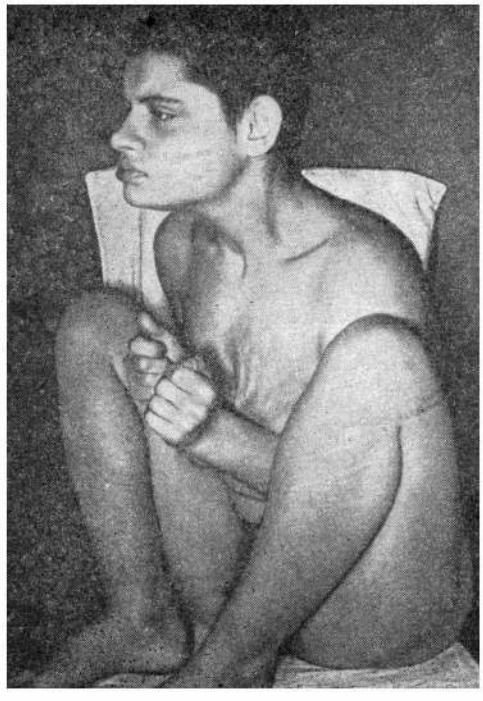


Рис. 540.

Больная 25 лет. Издает неясные звуки. Указаний не выполняет. Склонна залезать под кровати. Не держит одежды. Ест жадно, руками. Временами злобна и агрессивна. Неопрятна мочой и калом. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Родителей они не узнают. Чувствительность их неразвита. Больные могут кусать себе руки, грызть пальцы, царапать до крови лицо, не ощущая боли. Часто пациенты не способны ходить, если же они в состоянии совершать достаточные двигательные акты, то почти все время находятся в движении, бесцельно бегают по комнате, толкают мебель, катаются и ползают по полу, иногда производя стереотипные движения руками, сосут пальцы. Эмоции выражаются однообразным ревом. Голод вызывает злобные крики. У некоторых чувство недовольства сопровождается нанесением себе укусов, телесных повреждений (рис. 541–544).

У страдающих идиотией нет никаких навыков самообслуживания, они неопрятны мочой и калом. Отмечается прожорливость (рис. 545–546) с тенденцией тянуть в рот что попало, в том числе собственные экскременты (копрофагия).

Автор популярного в 1930-е гг. учебника психиатрии Семен Исидорович Консторум красочно описывал данную группу пациентов, указывая, что: «У идиотов отсутствует способность фиксировать в памяти восприятия: таким образом, у них не образуются представления и понятия, т. е. нет того материала, того фундамента, который лежит в основе всей нашей сознательной жизни. У идиотов совершенно отсутствуют характерные для человека высшие психические функции, отсутствует мышление, отсутствуют и сколько-нибудь сложные эмоциональные и волевые переживания, не развиваются соответствующие двигательные проявления: нет дара речи, вместо которой наблюдается лишь нечленораздельное мычание» (рис. 547–552).

Рис. 541. Ребенок идиот.

E. Kraepelin (1915).
Рис. 542. Ребенок с идиотией.

W. Weygandt (1902).
Рис. 543. Идиотия с гемиплегией.

W. Weygandt (1902).
Рис. 544. Идиот с гемиплегией.

L. Bianchi (1906).
Рис. 545.

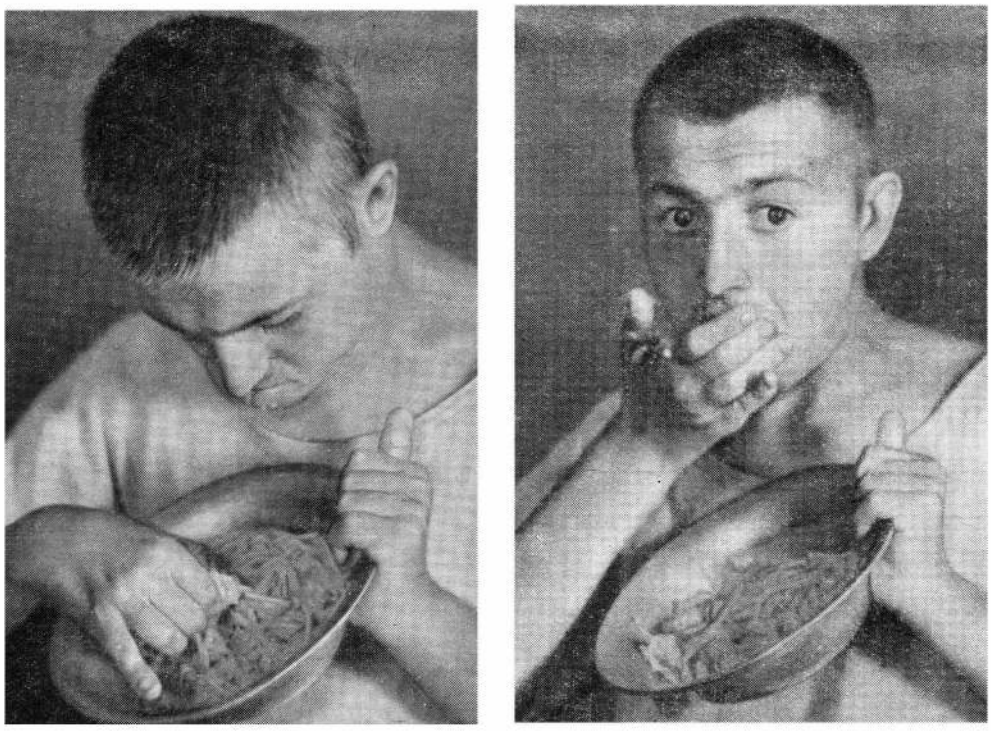


Рис. 546.
Идиотия. Мимика во время еды. Л. М. Сухаребский (1966).

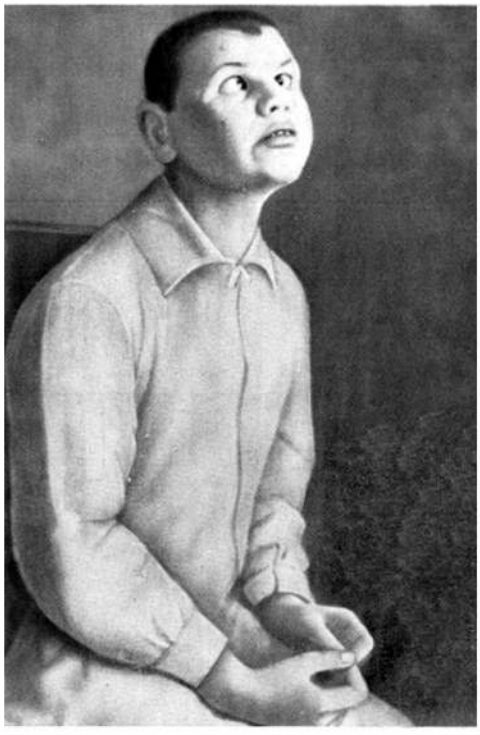


Рис. 547. Выражение лица при идиотии. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

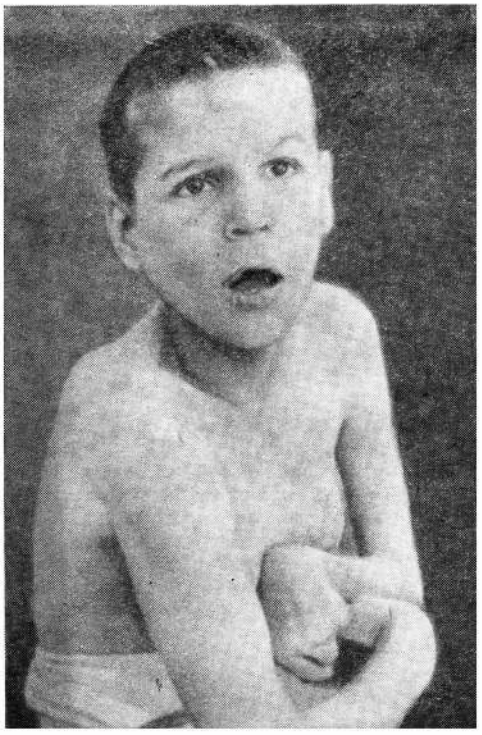


Рис. 548. Идиотия вследствие ДЦП. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 549. Глубокая умственная отсталость с эпилептическим синдромом. R. H. Cole (1913).

Рис. 550. Диспластическое телосложение при идиотии. H. J. Berkley (1900).

Рис. 551. Неосмысленное выражение лица. П.И. Ковалевский (1895).

Рис. 552. Выражение лица пациентки с глубокой умственной отсталостью. A. Tebaldi (1884).

Умеренно выраженная умственная отсталость – имбецильность

Умеренно выраженная умственная отсталость («имбецильность», лат. *in* – без, *bacillum* – палка, *F*73.0–*F*72.0). Термин «имбецильность» – совместное творчество Филиппа Пинеля и Жана Эскиоля. Первоначально он относился к приобретенному слабоумию, но в последующем авторы стали называть так более легкие, нежели идиотия, степени умственной отсталости.

В случае экзогенного происхождения вредность, вероятнее всего, действовала на плод во 2 триместре беременности. Отмечается патология ряда органов и систем, заметная диспластичность. Имеется мышление на уровне слов-представлений (до 100), понятийное мышление практически недоступно. Хотя они и обладают известным словарным запасом и знают название некоторых предметов, но обычно не понимают их назначения. Эмоции примитивны, грубы, но уже хорошо различимы. Память у имбецилов слабая, внимание неустойчивое, производимые ими ошибки не приводят к исправлению ситуации, а повторяются вновь и вновь. Навыки опрятности просты, отмечается выраженная неуклюжесть, косноязычие (рис. 553–570).

Рис. 553. *Рис. 554.*

Черты лица и мимика пациентов с умеренной умственной отсталостью.
K. H. Baumgärtner (1842) с рисунков G.-F.-M. Gabriel.

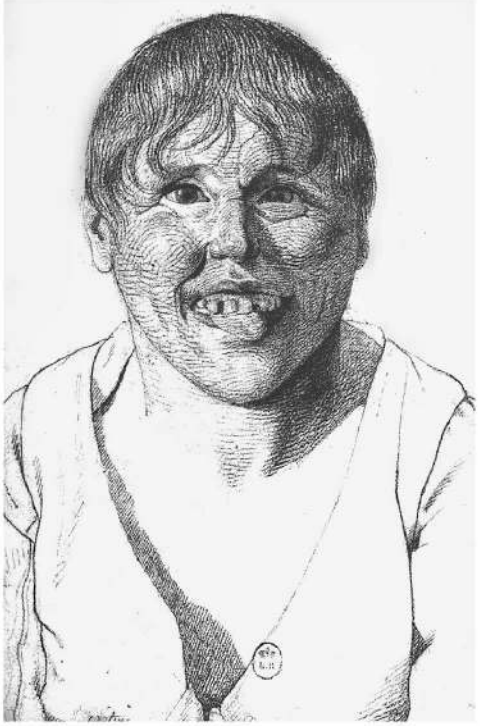


Рис. 555. *Рис. 556.*

Отсутствие тонкости эмоциональных проявлений
при умеренной умственной отсталости.
G.-F.-M. Gabriel (1823).

Рис. 557. Имбецильность в виде тяжелой умственной отсталости, обусловленная микроцефалией. Мимика пациента. Добродушное настроение. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 558. Веселое настроение. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 559. Мимика испуга. Л. М. Сухаребский (1966).

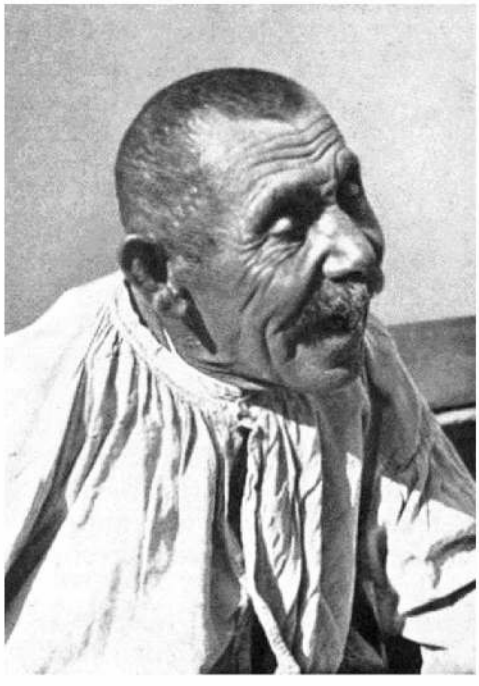


Рис. 560. Имбецил, легкая степень микроцефалии. Мог повторять наизусть целые проповеди, которые он слышал только раз. Несмотря на эмоциональное оживление и многочисленные складки на лице, мимика очень упрощенная, грубая. Э. Блейлер (1920).

Рис. 561. Имбецильность с бессмысленным смехом. Хотя кроме смеха лицо выражает до известной степени удивление и ожидание, мимика чрезвычайно груба и несдержанна. Она не выражает никакой игры мыслей. Выражение лица диаметрально противоположное тому, что называется «одухотворенным». Тип петрушки. Э. Блейлер (1920).

Рис. 562. Имбецилка во время прогулки по больничному дворику. M. Dost (1908).

Рис. 563. Имбецилка в хорошем настроении. Г. В. Морозов, В. А. Ромасенко (1958).

Рис. 564. Имбецильность. Тупое выражение лица. Скудная, замедленная мимическая игра. Немотивированная улыбка. В. В. Куприянов с соавт. (1971).

Рис. 565. Имбецильность, граничащая с идиотией. Широкий рот, оттопыренные уши, болезненная толстокожесть. И. А. Сикорский (1910).

Рис. 566. Группа имбецилов микроцефалов из одной семьи. R. H. Cole (1913).

Рис. 567.

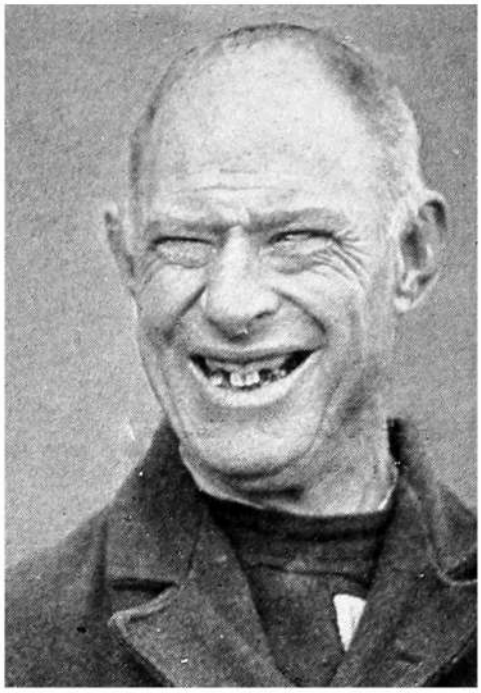


Рис. 568.

Пациенты с имбецильностью, много лет выполнявшие несложную физическую работу на городском рынке. A. Church, F. Peterson (1903).

Рис. 569. Тяжелая умственная отсталость. Напуганный фотосъемкой имбецил, не знающий слов, но понимающий некоторые команды. E. Tanzi (1905).

Рис. 570. Тяжелая умственная отсталость вследствие микроцефалии. Имбецилка с объемом мозга 550 см². Речи нет. Добродушна, понимает инструкции. R. Sommer (1901).

Легкая умственная отсталость – дебильность

Легкая умственная отсталость («дебильность», лат. *debile* – слабый, немощный, хилый, *F*70.0). Термин ввел в психиатрический обиход французский психиатр Валентин Маньян (рис. 571) в конце XIX века.

Рис. 571. Валентин Маньян (1835–1916) консультирует пациента в парижской психиатрической больнице Св. Анны.

В случае экзогенного происхождения дебильности вредность могла действовать на плод уже во время 3 триместра беременности.

Словарный запас пациентов достаточно велик и достигает двух-трех тысяч, в то же время их мышление существует на уровне простых понятий, заученных схем и штампов. Больные могут механически запомнить те или иные сведения, но применить их в практической деятельности им трудно. Они почти не способны абстрагировать, у них не формируется словесно-логическая память, высшие эмоции рудиментарны, имеется повышенная внушаемость и упрямство. Обычно пациенты не способны высказать самостоятельное суждение. Мнение о чем-либо они заимствуют у окружающих. Считается, что при соответствующем плохом воспитании поведение легко может быть направлено в отрицательную сторону (рис. 572–590).

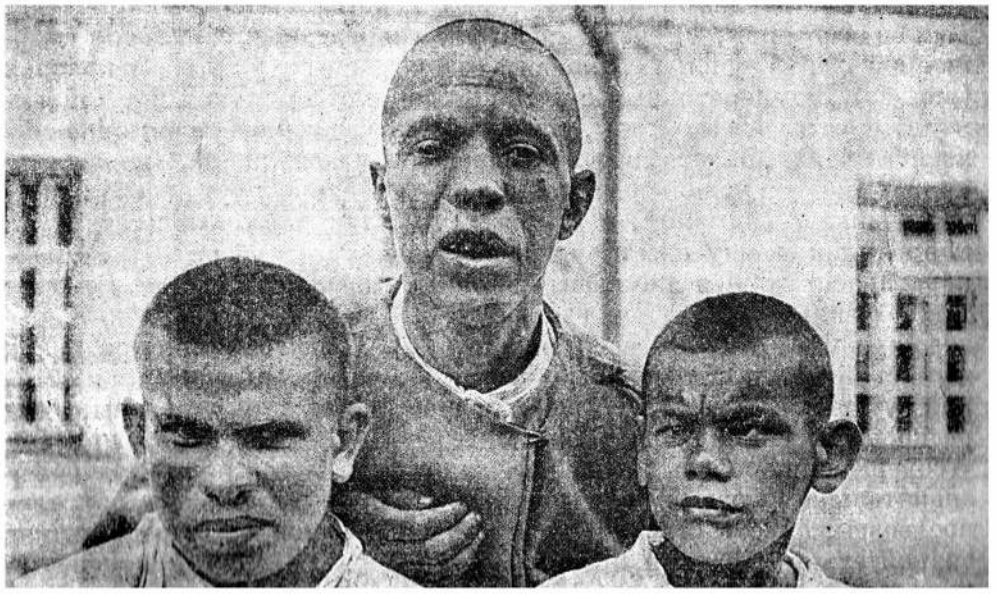


Рис. 572. Группа пациентов с дебильностью. Неправильное, частью несимметричное, строение черепа и лица у пациентов. Оттопыренная ушная раковина у мальчика справа. В. А. Гиляровский (1935).

Рис. 573.

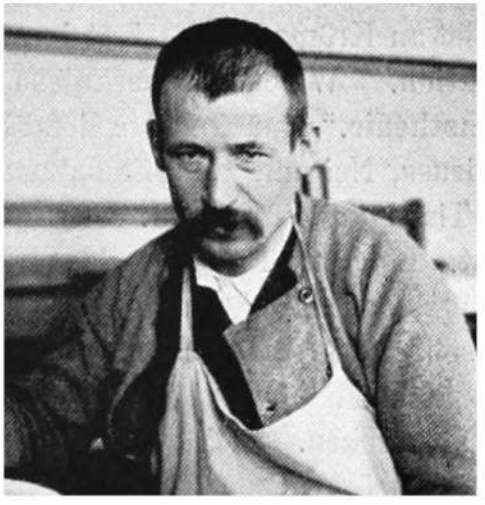


Рис. 574.

Легкая умственная отсталость. Пациенты трудятся в больничных мастерских. A. Alber, R. Sommer (1902).

Рис. 575. Дебильность.
В. М. Банщиков с соавт. (1971).

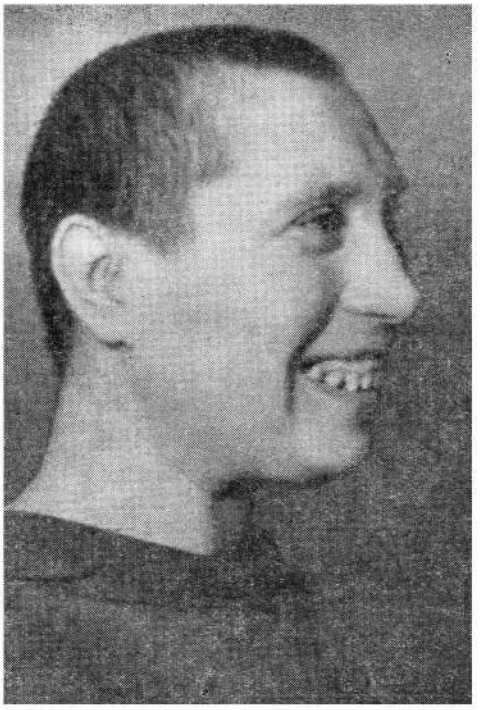


Рис. 576. Дебильность.
Л. М. Сухаребский (1966).

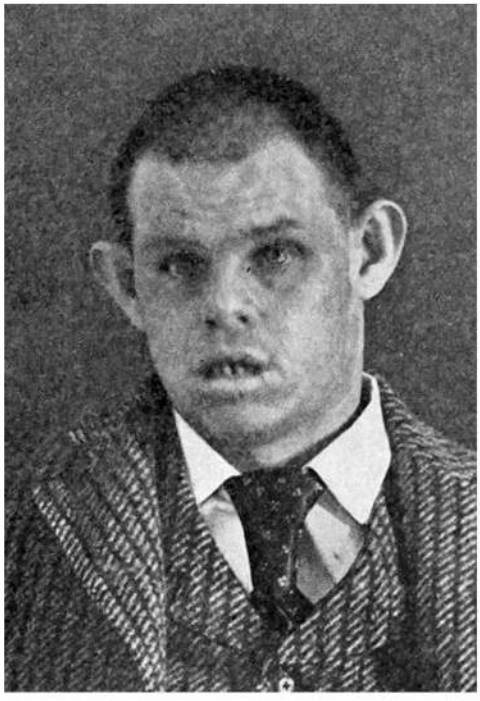


Рис. 577. Дебильность, граничащая с имбецильностью (выраженная дебильность). R. H. Chase (1914).

Рис. 578. Пациентка с выраженной дебильностью.
W. V. Gulick (1918).

Рис. 579. Умеренно выраженная дебильность. E. Bleuler et all. (1983).

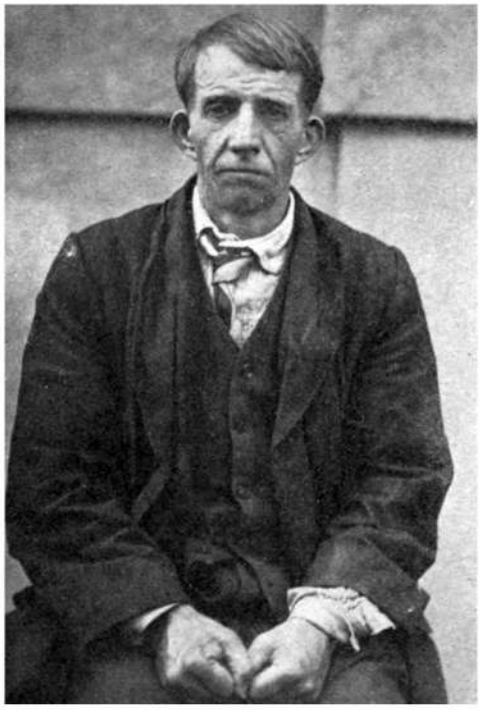


Рис. 580. Пациент с дебильностью средней степени (умеренно выраженной), трудоустроенный, занимающийся несложным ремеслом. W. V. Gulick (1918).

Рис. 581.

Рис. 582.

Дебильность, граничащая с имбецильностью. Пациент в свое время был освобожден от воинской службы. И. А. Сикорский (1910).

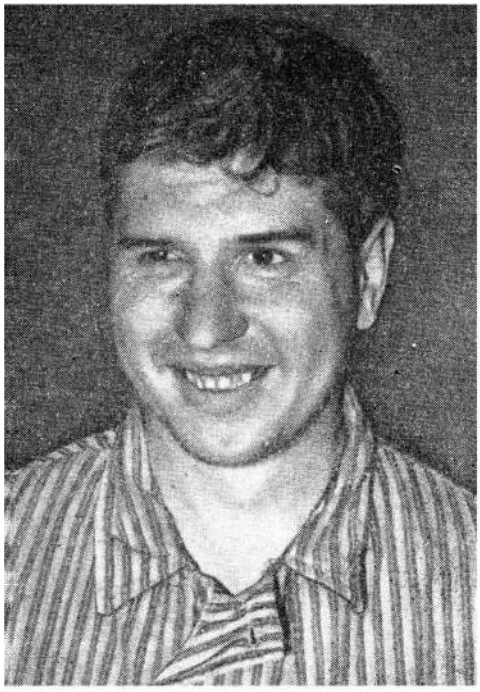


Рис. 583.

Рис. 584.

Больной 25 лет. Умеренно выраженная дебильность. В раннем детстве перенес менингоэнцефалит. До 11 лет почти не разговаривал. Окончил 4 класса вспомогательной школы. Под наблюдением специалиста может выполнять простую столярную работу. Ориентируется в месте, времени, себе. С врачом ведет себя как с равным (теребит его за рукав). Умеет производить простейшие арифметические действия. Пользуется лишь конкретно-образными представлениями. Понятие о болезни воплощено только в слове «грипп». Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 585.

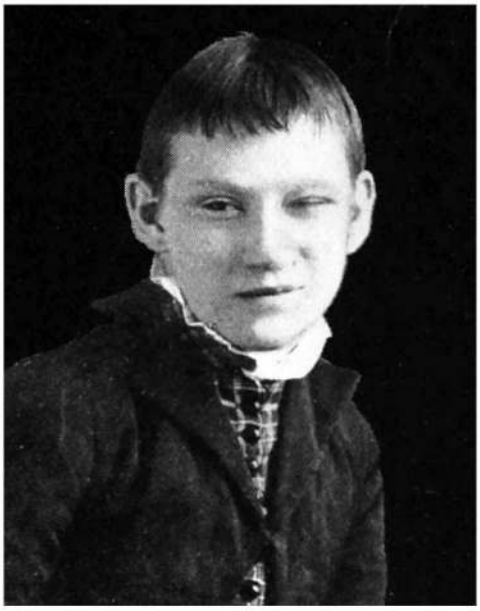


Рис. 586.

Расторможенные, не соблюдающие дистанцию и правила приличия, беспокойные, неугомонные дети с т. н. эретическим вариантом легкой умственной отсталости. J. B. Chapin (1898).

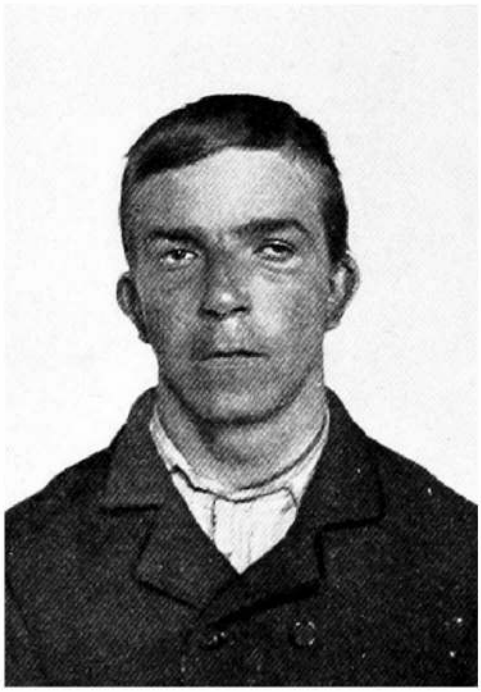


Рис. 587. Умственно отсталый пациент с криминальными наклонностями. Вырос в неблагополучной семье. Неоднократно попадал в полицейский участок. H. J. Berkley (1899).

Рис. 588. Пациентка с легкой умственной отсталостью и психопатизацией по возбудимому типу. Задириста, драчлива, легко «распускает руки», не терпит возражений. H. J. Berkley (1899).

Рис. 589.

Рис. 590.

Мимика пациентов с умственной отсталостью (дебильностью). A. Morison (1840).

НОЗОЛОГИЯ ОЛИГОФРЕНИЙ

Этиологическая классификация олигофрений (табл. 97) предполагает существование их экзогенных и эндогенных вариантов.

Таблица 97. **Этиологическая классификация олигофрении**

<table>
<tr><th>Варианты</th><th>Экзогенные формы</th><th>Эндогенные формы</th><th>Недифференцированные варианты</th></tr>
<tr><td rowspan="3">Причины</td><td>Сенсорная депривация в детском возрасте</td><td rowspan="2">Хромосомные</td><td rowspan="3">Причины неясны. Очевидных нарушений соматики нет. Умственная отсталость обычно легкая</td></tr>
<tr><td>Поражения центральной нервной системы во внутриутробном периоде, во время родов и в первые годы жизни ребенка</td></tr>
<tr><td>Эндокринопатии</td><td rowspan="2">Генетические</td></tr>
</table>

Экзогенные формы

Экзогенные (до половины всех форм умственной отсталости) (табл. 98, рис. 591 – 623) варианты обусловлены вредностями, действовавшими на плод или ЦНС ребенка до 3 лет. Примером служит т. н. фетальный алкогольный синдром (МКБ-10 Q86.0) – результат алкогольного воздействия на плод (рис. 619). Это пациенты с дебильностью, низкого роста, с недостаточной массой тела, небольшой головой, лицевыми аномалиями, проблемами со слухом и зрением, страдающие нарушениями памяти, внимания и имеющие поведенческие расстройства.

Таблица 98. **Основные экзогенные формы олигофрении**

<table>
<tr><th>Группы нарушений</th><th>Сенсорная депривация в детском возрасте</th><th>Поражение ЦНС до 3 лет</th><th>Эндокринопатии</th></tr>
<tr><td rowspan="5">Нозология</td><td rowspan="3">Сенсорная депривация в условиях социума</td><td>Диспластические нарушения мозга: микроцефалия, гидроцефалия, аплазия различных отделов мозга</td><td>Патология щитовидной железы (микседема, кретинизм)</td></tr>
<tr><td>Родовые травмы: детский церебральный паралич, болезнь Литтля</td><td>Патология аденогипофиза (гипофизарный нанизм)</td></tr>
<tr><td>Витаминная недостаточность и дистрофия плода</td><td rowspan="2">Патология инсулярного аппарата (сахарный диабет)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Сенсорная депривация вне социума (дети «маугли»)</td><td>Интоксикации: гемолитическая болезнь новорожденных, алкогольная эмбриопатия</td></tr>
<tr><td>Инфекции сифилис, СПИД, краснуха беременных, врожденный токсоплазмоз и др.</td><td>Патология коры надпочечников (болезнь Иценко-Кушинга)</td></tr>
</table>

Рис. 591. «Амала» и «Камала» – дети из индийских джунглей. Считается, что обе жили с волками с 6-месячного возраста. На момент обнаружения в 1942 г. Амале было около 1,5 лет (умерла через год), Камале – 8 (умерла через 9 лет). Й. Лангмейер, З. Матейчек (1984).

Рис. 592. Камала принимала пищу, используя свой «волчий способ». Й. Лангмейер, З. Матейчек (1984).

Рис. 593. Камала ползала только на коленях и добивалась того, чтобы ее впустили, царапаясь в дверь. Й. Лангмейер, З. Матейчек (1984).

Рис. 594. Кретинизм. Идиот, 15 лет, рост 75 см, вес 14 кг. E. Tanzi (1905).

Рис. 595. Кретинизм. Идиот, 22 года, рост 98 см, вес 21 кг. E. Tanzi (1905).

Рис. 596. Инфантилизм при микседеме, 15 лет, рост 88 см. E. Tanzi (1905).

Рис. 597. Эндемический кретинизм. Выраженная дебильность. E. Tanzi (1905).

Рис. 598. Умственная отсталость, обусловленная кретинизмом. E. Kraepelin (1909).

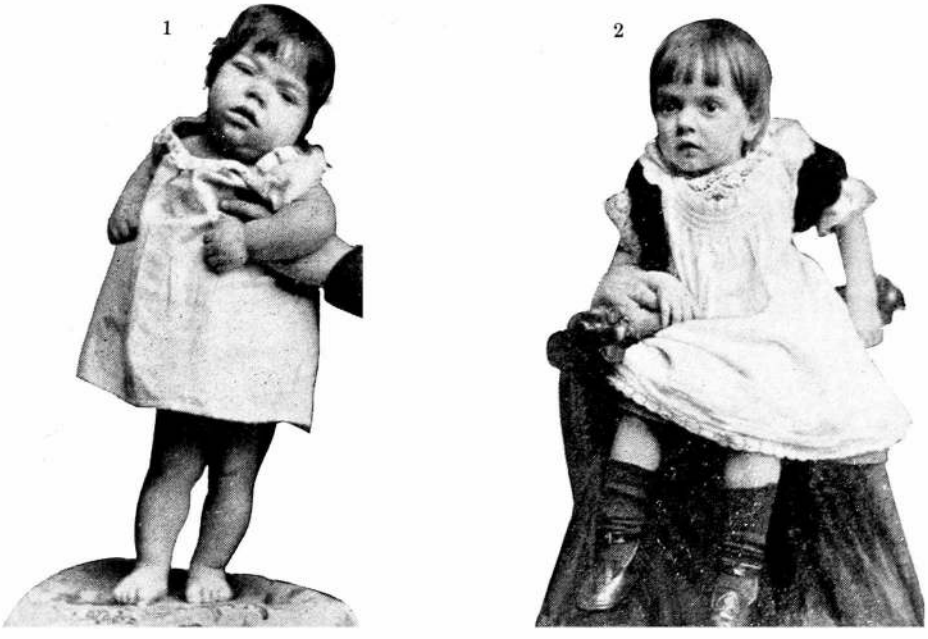


Рис. 599. Пациентка с кретинизмом до (1) и после (2) 12 мес. лечения тиреоидином. A. Church, F. Peterson (1903).

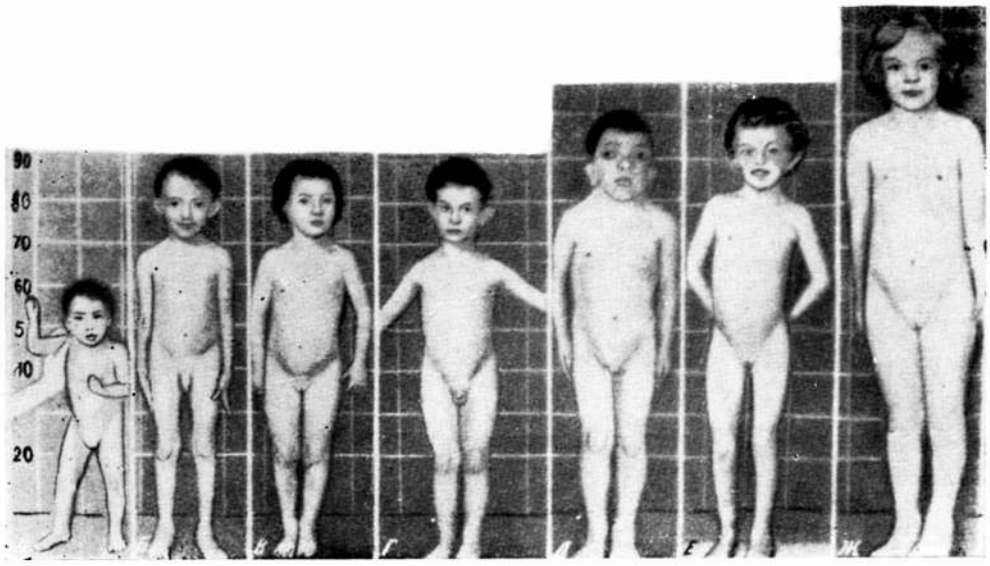


Рис. 600. Больные с выраженным нанизмом. Умственная отсталость, малый рост, черепно-лицевые диспропорции и др. аномалии. На снимке крайнем справа – здоровый ребенок того же возраста. В. В. Русских (1969).

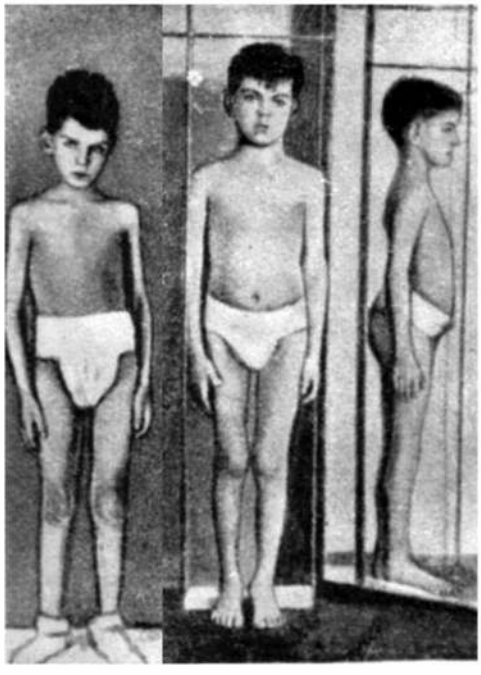


Рис. 601. Тяжелая форма сахарного диабета у ребенка 8 лет. Физическое и психическое недоразвитие. Справа – этот же мальчик после проведенного лечения инсулином. В. В. Русских (1969).

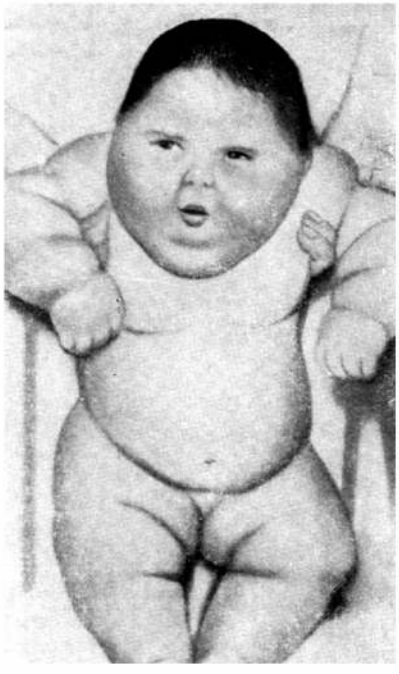


Рис. 602. Синдром Иценко-Кушинга. Интеллект не соответствует возрасту. Рост недостаточен. Ожирение. Лицо красное. Грубый голос. Повышение АД до 245/145 мм рт. ст. В. В. Русских (1969).

Рис. 603. Идиотия вследствие микроцефалии. L. Bianchi (1906).

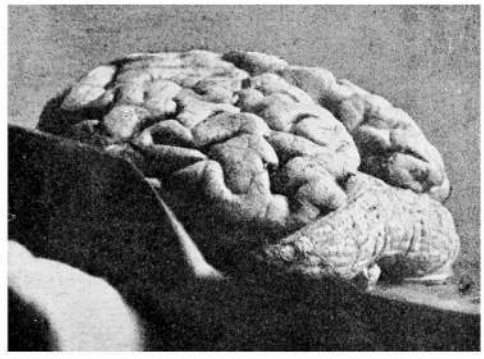


Рис. 604. Мозг пациента, представленного на левом фото. Вес 323 грамма. L. Bianchi (1906).

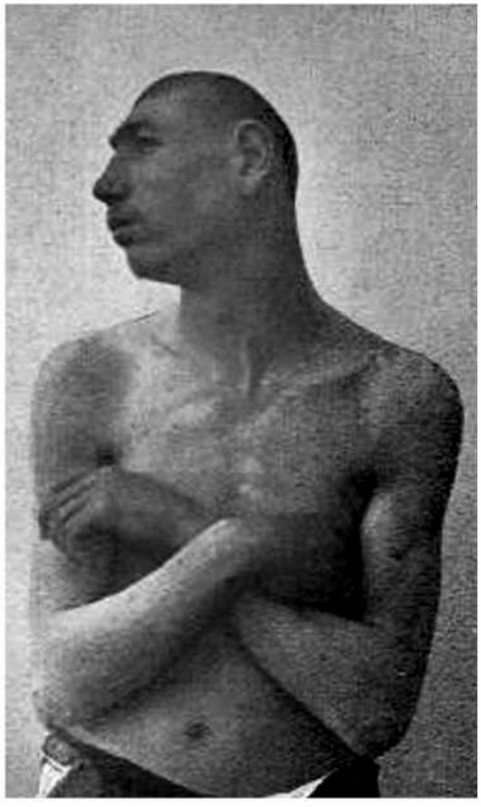


Рис. 605. Микроцефалия. E. Kraepelin (1915).

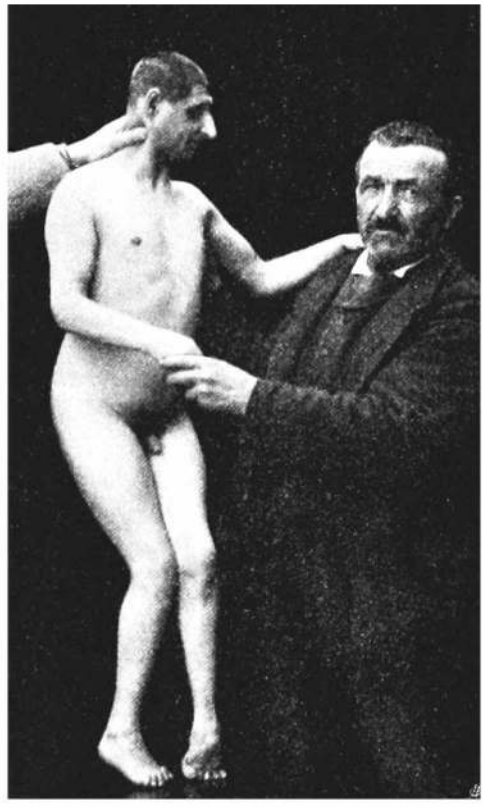


Рис. 606. Микроцефалия с параплегией. E. Tanzi (1905).

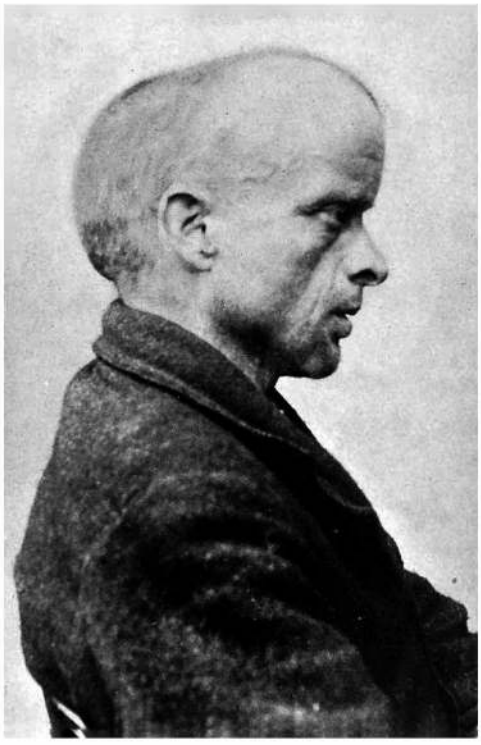


Рис. 607. Профиль пациента с гидроцефалией. A. R. Diefendorf (1907).

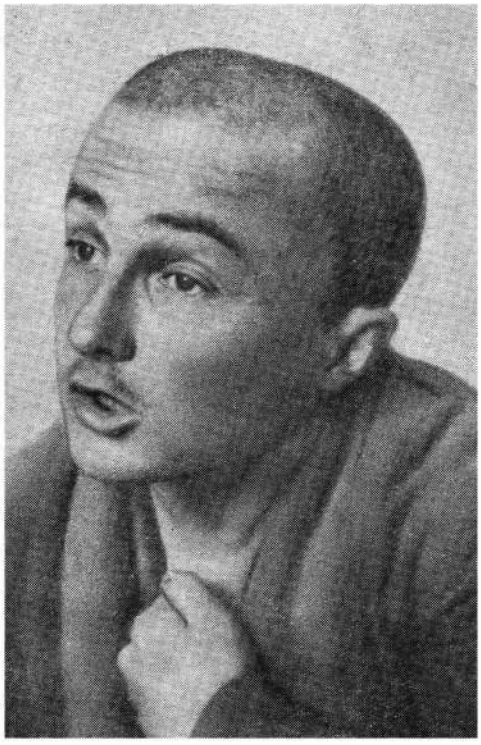


Рис. 608. Гидроцефалия, имбецильность. Мимика больного. Л. М. Сухаребский (1966).

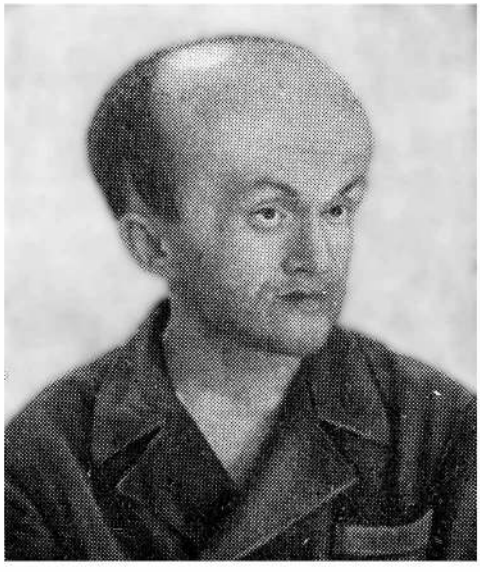


Рис. 609. Пациент с выраженной гидроцефалией. А. А. Портнов, Д. Д. Федотов (1960).

Рис. 610. Мозг при гидроцефалии. W. Weygandt (1902).

Рис. 611. Гидроцефалия и микроцефалия.
M. W. Barr (1904).

Рис. 612. Последствия родовой травмы.
Идиот с дисплегией.
A. Church, F. Peterson (1903).

Рис. 613. Детский церебральный паралич
с глубокой умственной отсталостью.
O. Dornbluth (1904).

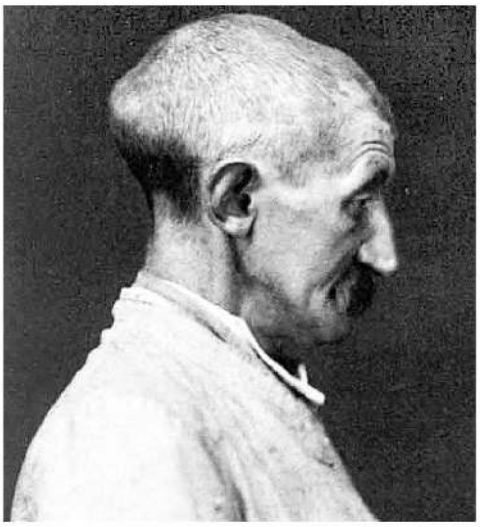


Рис. 614. Аплазия отдельных участков мозга. Пациент без мозолистого тела. Имбецильность. Deny (1888).

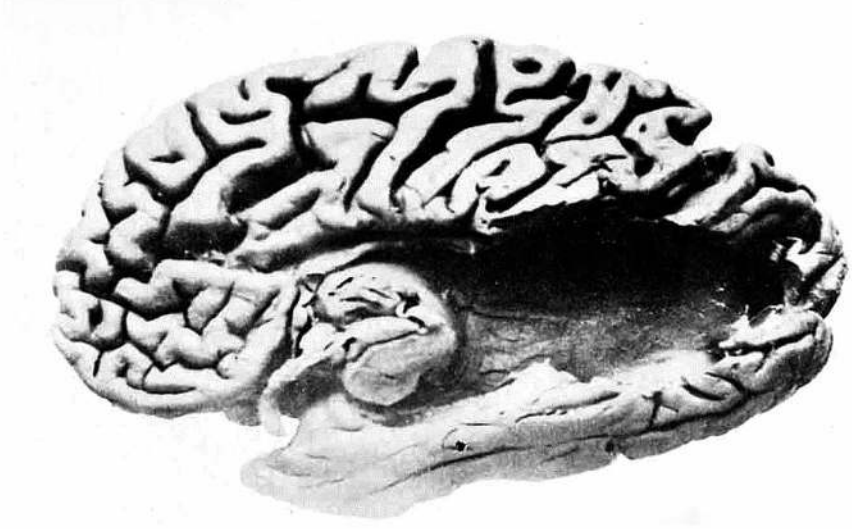


Рис. 615. Макропрепарат мозга. Отсутствие мозолистого тела. Расширение боковых желудочков. Deny (1888).

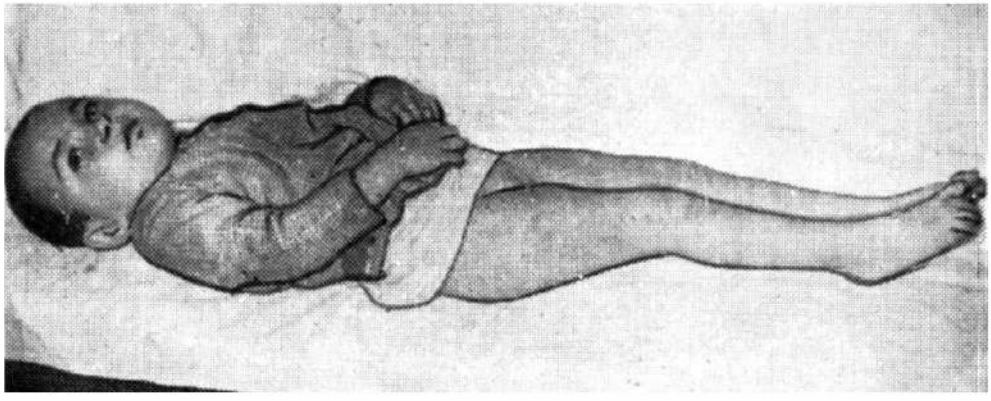


Рис. 616. Болезнь Литтля (последствия кровоизлияния в мозг в результате родовой травмы). Спастический паралич ног. В. В. Русских (1969).

Рис. 617. Дебильность, обусловленная плохим питанием беременной (витаминная недостаточность). Расширенная переносица и эпикантус говорят о задержке развития в эмбриональном периоде. В. В. Русских (1969).

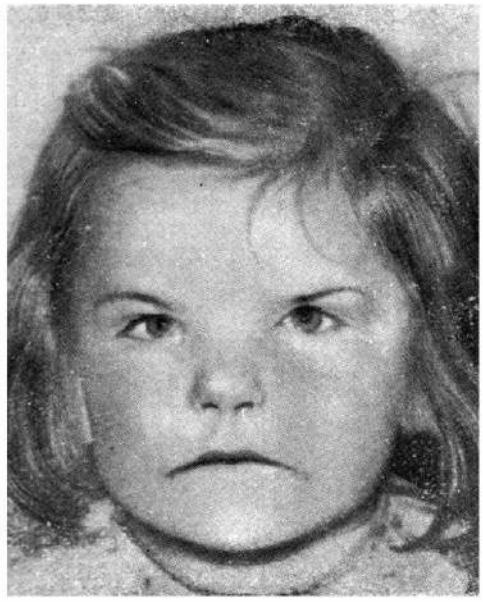


Рис. 618. Гипертелоризм – расширение переносицы и широко расставленные глазницы. Признак задержки развития в эмбриональном периоде, в том числе при токсических воздействиях. В. В. Русских (1969).

Рис. 619. Особенности лица пациента с алкогольной эмбриопатией (фетальным алкогольным синдромом). По A. Gonzales (2014).

Рис. 620. Ребенок, перенесший гемолитическую желтуху. Дебильность. Гиперкинезы. В. В. Русских (1969).

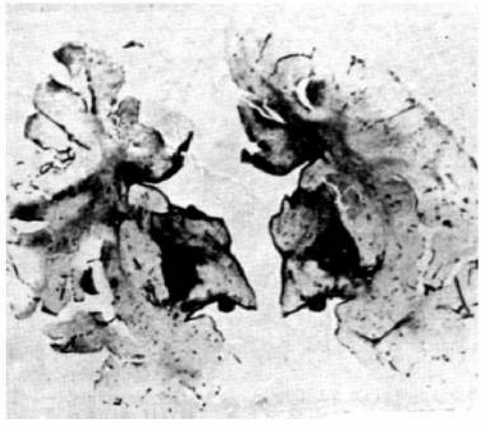


Рис. 621. Некроз бледного шара в результате гемолитической желтухи. В. В. Русских (1969).

Рис. 622. Девочка с дебильностью, обусловленной врожденным токсоплазмозом. Недоразвитие лицевого скелета, эпикантус, сходящееся косоглазие, энофтальм, неправильное развитие зубов. В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова (1969).

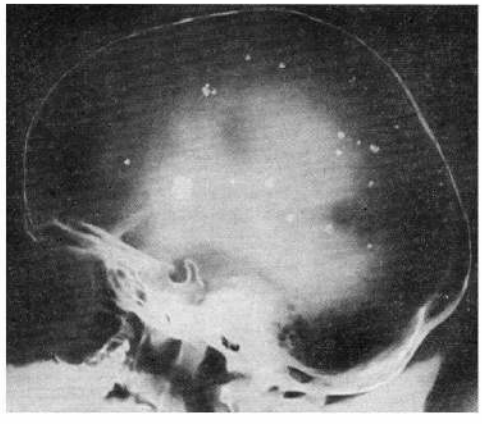


Рис. 623. Рентгенограмма той же больной. Очаги обызвествления в мозгу в месте локализации токсоплазмы. В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова (1969).

Эндогенные формы

Эндогенные формы умственной отсталости (табл. 99, рис. 626–635, 637–642, 643–661) обусловлены внутренними факторами: хромосомными (примером является болезнь Дауна (рис. 626–633) и генетическими (примером служит фенилкетонурия (рис. 656, 657). Среди иллюстраций представлены портреты ученых, благодаря наблюдениям которых выделены некоторые из наиболее известных форм умственной отсталости – Д. Дауна (рис. 624), Ж. Лежёна (рис. 625), Г. Клайнфельтера (рис. 636), Н. А. Шерешевского (рис. 640), Г. Тернера (рис. 641).

Таблица 99. **Основные эндогенные формы олигофрении**

Группы нарушений	Хромосомные	Генетические
Нозология	Аутосомные: болезнь Дауна, трисомия 22 пары хромосом, синдром кошачьего крика (синдром Лежёна), синдром де Груши, синдром Реторе, синдром Эдвардса, синдром Лежена и др.	Энзимопатии (дисферментозы): синдром Гурлер (гаргоилизм, липохондродистрофия, *disostosis multiplex*), идиотия Тей-Сакса, фенилпировиноградная олигофрения, синдром Лоуренса-Муна-Бидля-Барде, болезнь Ганда-Шюллера-Христиана, болезнь Летерер-Зиве, болезнь Нимана-Пика, болезнь Гоше, галактоземия, гликогенная болезнь (гликогеноз) болезнь Гартнупа, болезнь Пелицэуса-Мерцбахера, миоклонус-эпилепсия (миоклония) Унферрихта, ранние варианты болезни Вильсона-Коновалова
	Изменение числа половых хромосом: синдром Кляйнфельтера, синдром Шерешевского-Тернера, синдром ХУУ трисомия ХХХ, двойной набор половых хромосом, ломкая Х-хромосома и др.	Сочетания недоразвития психических функций с аномалиями ряда других тканей (хрящей, костной системы, кожных покровов): ахондроплазия (болезнь Парро-Мари), остеопетроз (синдром Альберса-Шенберга), туберозный склероз (эпилойя, болезнь Бурневилля), Нейрофиброматоз (болезнь Реклингаузена), вертикальная складчатость кожи, краниостеноз, гипертелоризм, синдром Крузона, синдром Апера (акроцефалосиндактилия), синдром Марфана, прогрессирующий окостеневающий миозит, миотоническая дистрофия, синдром лица эльфа, синдром Франческетти и др.

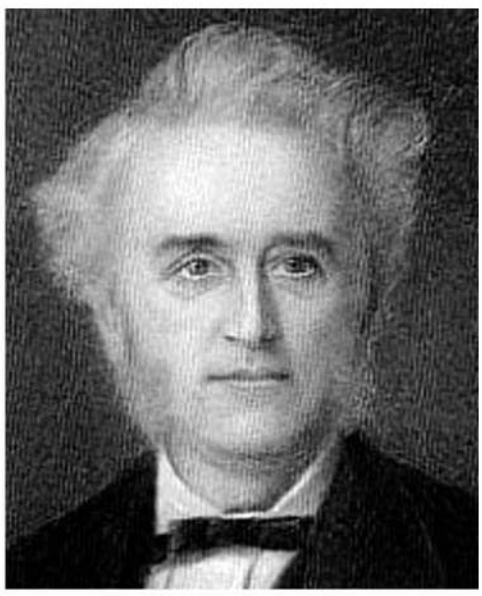


Рис. 624. Джон Лэнгдон Даун (1828–1896). Английский психоневролог. В 1866 г. впервые описал особый синдром малоумия и назвал его «монголизм».

Рис. 625. Жером Лежён (1926–1994). Французский генетик. В 1958 г. показал наличие при «монголоидной идиотии» трисомии по хромосоме 21. В 1963 г. описал синдром утраты короткого плеча 5-й хромосомы (синдром кошачьего крика).

Рис. 626.

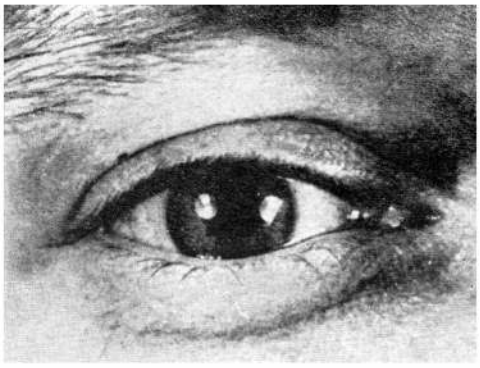


Рис. 627.

Эпикантус при болезни Дауна (слева). Глаз здорового ребенка (справа). В. В. Русских (1969).

Рис. 628. Своеобразный вид лица при болезни Дауна. Косое расположение глаз, эпикант, недоразвитие костей и хрящей носа, приоткрытый рот. E. Bleuler (1960).

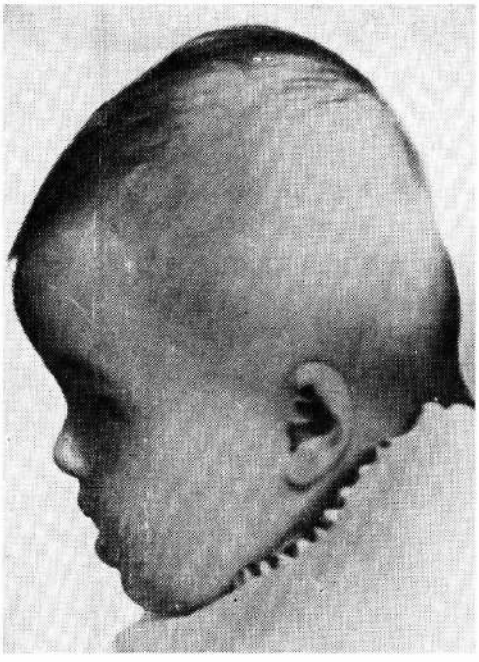


Рис. 629. Уплощение лица и затылка при болезни Дауна. Г. С. Мариничева, Г. И. Гаврилов (1988).

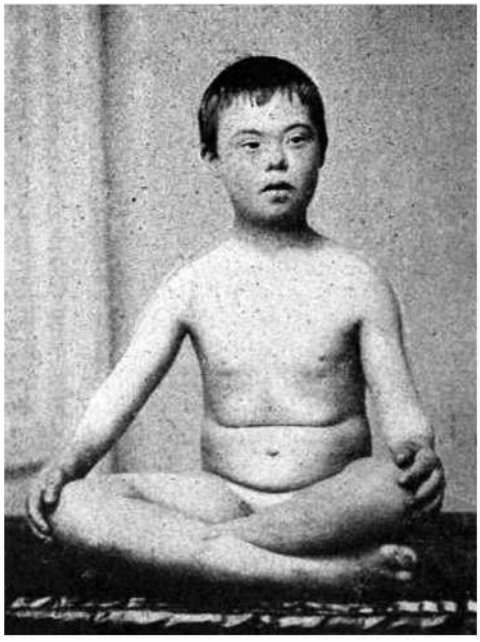


Рис. 630. Низкий тонус мускулатуры и большая подвижность суставов при болезни Дауна. E. Regis (1914).

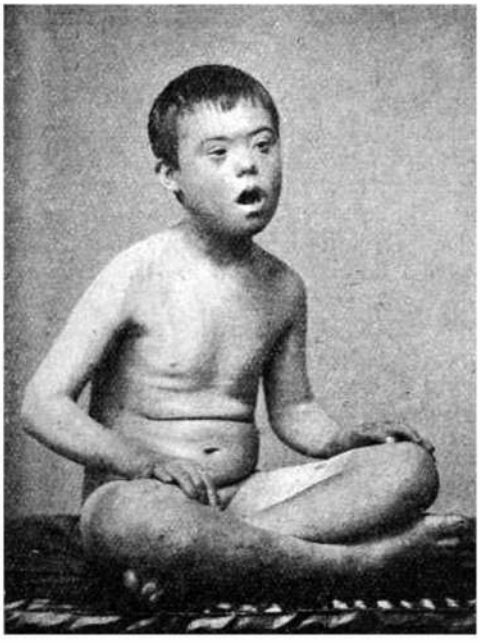


Рис. 631. Мальчик с болезнью Дауна. Поза показывает на очень большую подвижность суставов. В. А. Гиляровский (1935).

Рис. 632. Поперечная складка ладони при болезни Дауна. В. В. Русских (1969).

Рис. 633. Географический язык при болезни Дауна. М. О. Гуревич, И. Я. Серейский (1928).

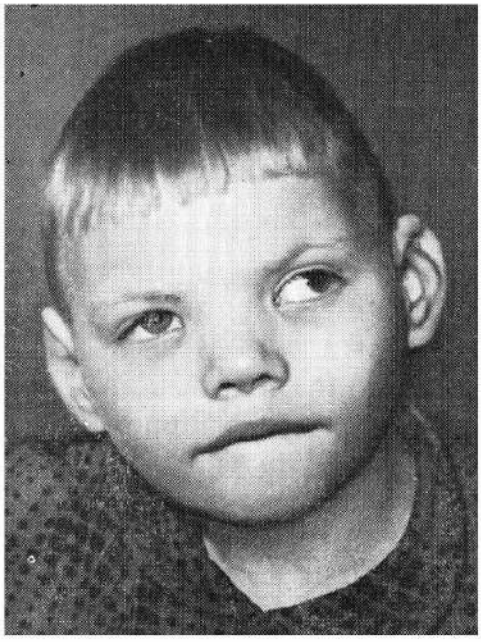


Рис. 634. Утрата короткого плеча 5-й хромосомы. Синдром Лежёна (кошачьего крика). Ребенок 4-х лет. Г. С. Мариничева, Г. И. Гаврилов (1988).

Рис. 635. Ребенок 12 лет. Трисомия по хромосоме 22. Г. С. Мариничева, Г. И. Гаврилов (1988).

Рис. 636. Гарри Фитч Клайнфельтер (1912–1990). Американский терапевт, описавший в 1941 г. врожденное заболевание, в дальнейшем получившее его имя.

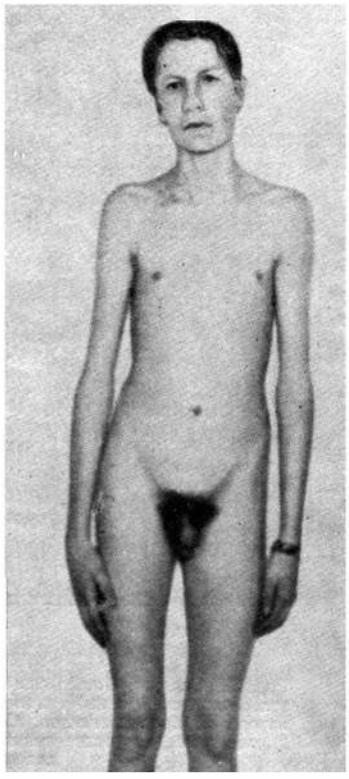


Рис. 637. Синдром Клайнфельтера у 16-летнего подростка. Дебильность, агрессивное поведение. Набор половых хромосом XXY. В. В. Русских (1969).

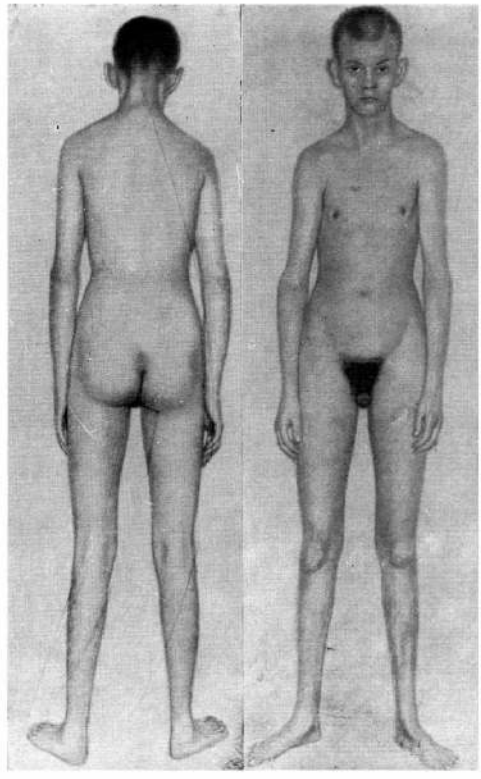


Рис. 638–639. Синдром Клайнфельтера у 22-летнего мужчины. Низкий интеллект, антисоциальное поведение, воровство, бродяжничество. Набор половых хромосом XXYY. В. В. Русских (1969).

Рис. 640. Николай Адольфович Шерешевский (1885–1961). Отечественный эндокринолог, описавший в 1925 г. у женщин своеобразную врожденную аномалию с гипогонадизмом.

Рис. 641. Генри Хуберт Тернер (1892–1970). Американский эндокринолог, выделивший характерную триаду: половой инфантилизм, кожные крыловидные складки на боковых поверхностях шеи, деформацию локтевых суставов. Собственно моносомия по Х-хромосоме была выявлена только в 1959 г. генетиком Чарльзом Фордом.

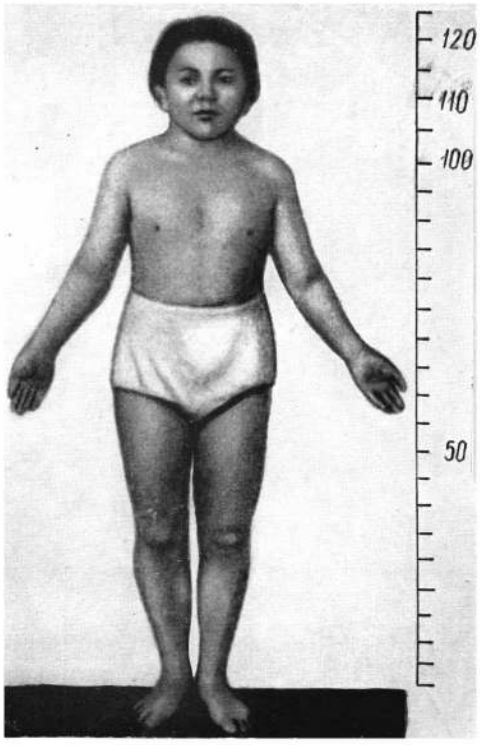


Рис. 642. Синдром Шерешевского-Тернера (с-м Х0). Девушка 19 лет без вторичных половых признаков. Рост 128 см. В. В. Русских (1969).

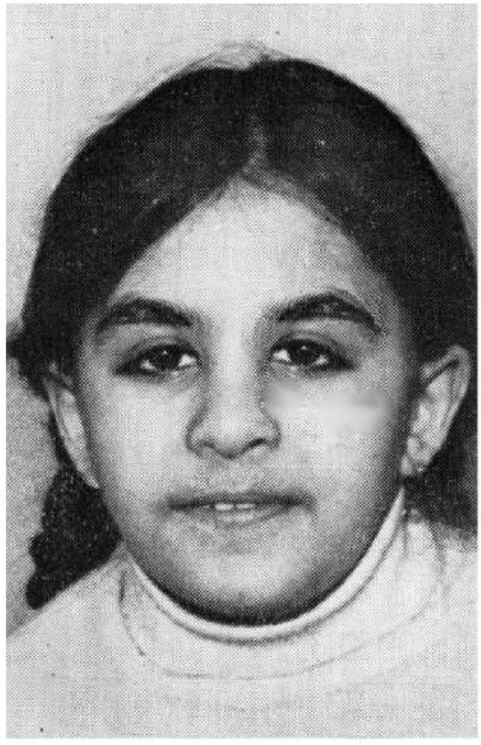


Рис. 643. Типичное лицо при синдроме Шерешевского-Тернера. Г. С. Мариничева, Г. И. Гаврилов (1988).

Рис. 644. Синдром Шерешевского-Тернера (с-м Х0). Крыловидная кожная складка с 2-х сторон на шее. R. J. Gorlin, J. J. Pindborg (1964).

Рис. 645. Укорочение 4-го пальца при синдроме Тернера. В. В. Русских (1969).

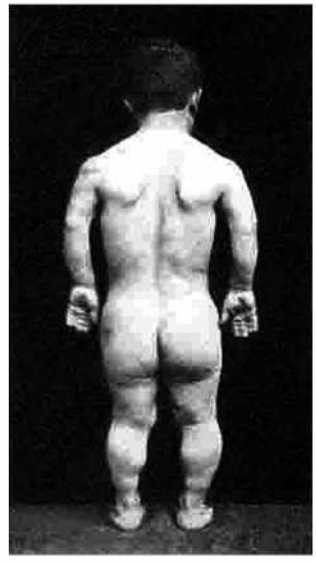


Рис. 646. *Рис. 647.* *Рис. 648.*
Ахондроплазия. Задержка роста бедренной и плечевой кости. Недоразвитие лицевых черт. Рост не более 130 см.
E. Levi (1909).

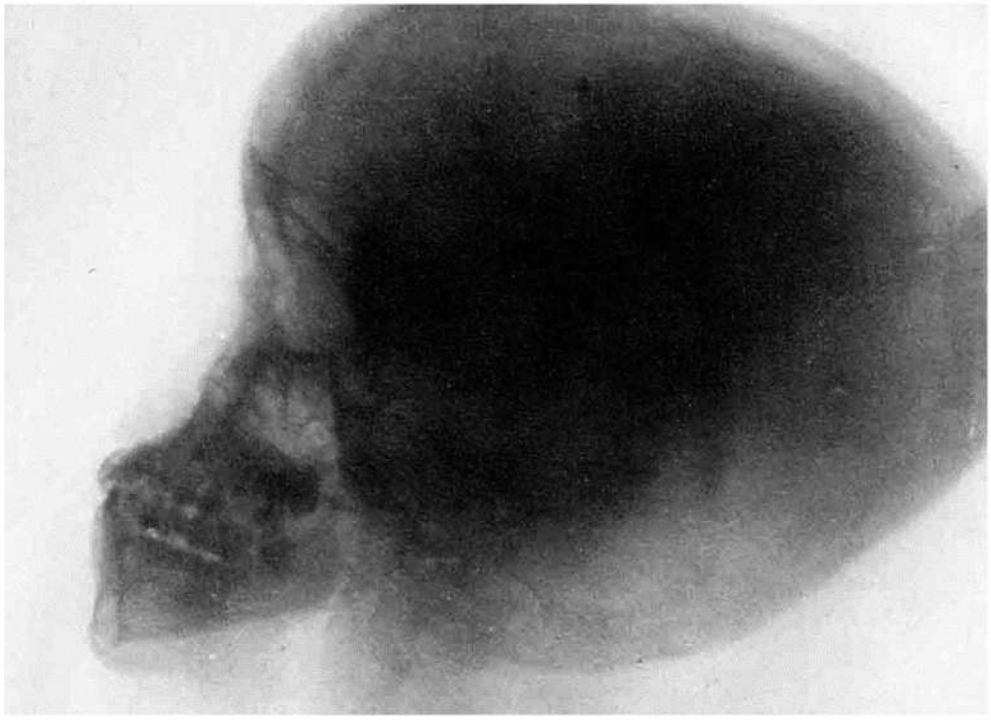


Рис. 649. Рентгенограмма черепа при ахондроплазии.
E. Levi (1909).

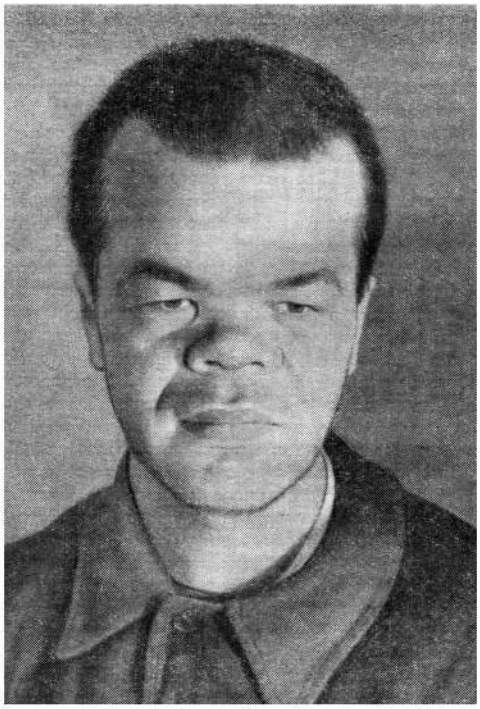


Рис. 650. Анатомо-физиологич. аномалии строения лицевой части черепа при ахондроплазии. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 651. Аномальный ген в 4-й паре хромосом. Болезнь наследуется по аутосомно-доминантному типу. Семейный случай ахондроплазии с умственной отсталостью. В центре – мать, слева ее сын, справа – племянница. К своим физическим и психическим дефектам относятся без критики. В. В. Русских (1969).

Рис. 652. Семейный случай ахондроплазии. Двоюродные брат и сестра. Дебильность. Недоразвитие носовых костей и укорочение кистей рук. В. В. Русских (1969).

Рис. 653. Синдром Гурлер (гаргоилизм). Генетическое заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования. Характеризуется прогрессирующим слабоумием, деформацией скелета, низким ростом, глухотой, гепатоспленомегалией. В. В. Русских (1969).

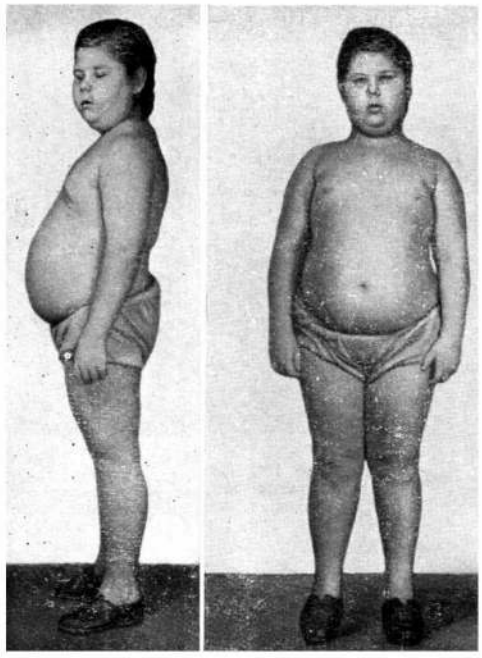


Рис. 654–655. Синдром Лоуренса-Муна-Бидля-Барде. Сочетание умственной отсталости с ожирением, гипогенитализмом, дистрофией сетчатки и полидактилией. Генетическое с аутосомно-рецессивным типом наследования. В. В. Русских (1969).

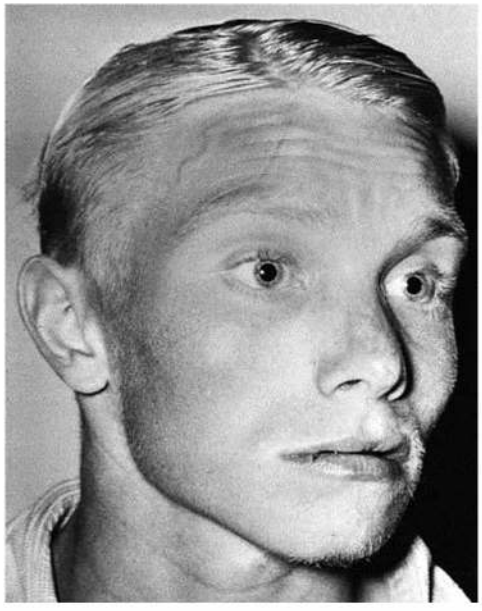


Рис. 656. Пациент с фенилкетонурией (мутацией гена фенилаланингидроксилазы). Умеренная умственная отсталость. Альбинизм. Biochemical Genetics (2015).

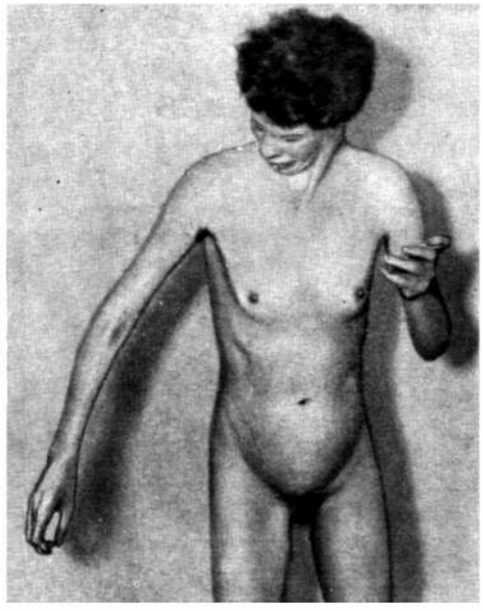


Рис. 657. Фенилкетонурия. Женщина 30 лет. Гипогонадизм, мужской тип таза, гиперкинезы, редко поставленные зубы. В. В. Русских (1969).

Рис. 658. Синдром Крузона. Генетическое заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Больной 13-и лет с легкой умственной отсталостью. Короткий высокий череп, косо поставленные глаза, экзофтальм, недоразвитие верхней челюсти, крючковидный нос. В. В. Русских (1969).

Рис. 659. Синдром Апера (акроцефалосиндактилия). Генетическое заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Больная 31 года. Имбецильность. Башенный череп, недоразвитие лицевого скелета, кожная перепонка на шее. У пациентки также сращение пальцев рук и ног (синдактилия). В. В. Русских (1969).

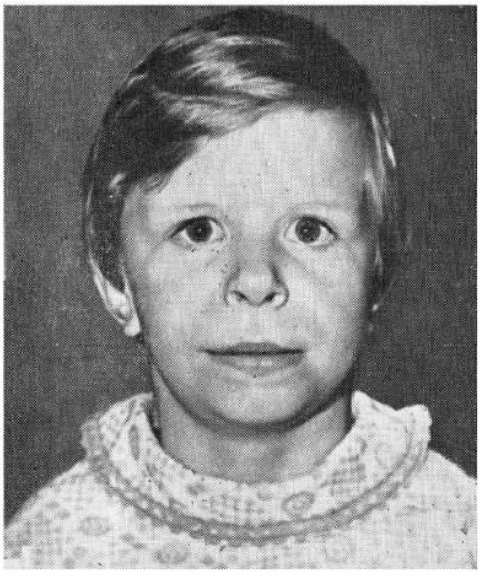


Рис. 660. Синдром лица эльфа. Генетическое заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования. Дебильность. Астеническое телосложение. Прогрессирующие пороки сердца и сосудов. Г. С. Мариничева, Г. И. Гаврилов (1988).

Рис. 661. Синдром Франческетти (челюстно-лицевой дизостоз). Генетическое заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Дефект лицевой части черепа, лицевые аномалии, косоглазие, ослабление слуха. В. В. Русских (1969).

Профессор В. В. Русских в свое время на основании наблюдений большого количества пациентов с наследственными (генетическими) формами малоумия пришел к выводу, что при наличии олигофрении у одного из детей в семье у второго ребенка олигофрения бывает в 15 % случаев; при наличии олигофрении у одного из родителей вероятность появления ребенка-олигофрена составляет 40 %; при олигофрении у одного из родителей и у одного из детей олигофрения бывает и у другого ребенка в 90 % всех случаев.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ

Основные отличия олигофрении от деменции приведены в таблице 100.

Таблица 100. **Дифференциальная диагностика олигофрении и деменции**

Особенности	Олигофрения	Деменция
Анамнез	Врожденная	Приобретенная
Динамика	Возможно приобретение навыков	Потеря знаний и умений
Основной дефект	Тотальное недоразвитие психики, в первую очередь страдает абстрактно-логическое мышление	Частичная утрата психических функций, в первую очередь страдает память
Самокритика	Отсутствует	Присутствует (кроме тотальной деменции)

Легкую умственную отсталость приходится дифференцировать с социально-педагогической запущенностью, задержкой психического развития (ЗПР), психическим инфантилизмом.

При социально-педагогической запущенности в силу неблагоприятных жизненных обстоятельств у ребенка с нормальным интеллектом нет полноценных возможностей для приобретения знаний, навыков и умений, необходимых для младшего школьника.

У пациентов с ЗПР (табл. 101, 102) в силу ряда причин (обычно – наличия резидуально-органического поражения ЦНС) психика с ее функциями, включая интеллект, созревает несколько позднее. Лишь примерно к 10 годам эти дети догоняют сверстников по общему психическому развитию.

Таблица 101. **Варианты задержки психического развития (ЗПР) (по. К. С. Лебединской, 1982)**

Группы	Конституциональная (гармонический инфантилизм)	Соматогенная	Психогенная	Органическая
Причины	Особенности эмоционально-волевой сферы (конституциональная характерологическая демонстративность или неустойчивость на фоне инфантильно-грацильного телосложения)	Длительные, тяжелые соматические заболевания в детском возрасте (стойкая астения, госпитализм, акцент на тормозимые черты характера, несамостоятельность)	Неблагоприятные условия воспитания (безнадзорность, гиперопека, жестокое воспитание). Заострение тормозимых и неустойчивых черт характера	Церебрастенический синдром или гипердинамические расстройства в результате раннего органического поражения ЦНС. Вариант резидуальной органики

Таблица 102. **Дифференциальная диагностика легкой умственной отсталости и задержки психического развития**

Особенности	Легкая умственная отсталость	Задержка психического развития
Анамнез	Верифицированные повреждающие факторы всегда серьезны	Относительно мягкие патогенные факторы
Динамика	Могут закончить специальную школу, обучиться несложному ремеслу	В первых классах догоняют сверстников в интеллектуальном развитии. Заканчивают обычные учебные заведения. Формально не ограничены в выборе профессии
Основной дефект	Недоразвитие абстрактно-логического мышления, когнитивной памяти, эмоционально-волевой сферы	Трудности с запоминанием, повышенная истощаемость, отвлекаемость
Терапия	В неосложненных случаях – социально-трудовая адаптация	Психофармакотерапия, психотерапия

Психический инфантилизм (незрелость, детскость) характеризуется в первую очередь повышенной эмоциональностью, волевой незрелостью и легкомысленностью. Он может быть гармоничным (при гипофизарном нанизме (рис. 662–664) или дисгармоничным (при расстройствах личности), но и в том и в другом случае не исключает возможности к собранности, концентрации внимания и построению правильных, глубоких суждений (табл. 103, 104).

Рис. 662. Лилипут (гипофизарный карлик) «адмирал Том Пус» (1838–1878), рост 71 см. Г. Глязер (1956).

Рис. 663. Боксера Примо Карнера посетила группа лилипутов. Рим, 1933 год. Фото с сайта https://www.liveinternet.ru/users/irena_69/post218600038/

Рис. 664. Группа артистов, состоящая из гипофизарных карликов, на выставке гостиничного бизнеса в Гааге в 1911 г. Фото с сайта https://www.liveinternet.ru/users/irena_69/post218600038/

Таблица 103. **Варианты психического (психофизического) инфантилизма**

Группы	Гармоничный	Дисгармоничный	При эндокринной недостаточности
Особенности	Формирование истерических, неустойчивых или астенических черт характера. Может сочетаться с инфантильно-грацильным телосложением	Имеется мягкий вариант психоорганического синдрома	Выраженная диспластика
Причины	Наследственно-конституциональные. Особенности воспитания. Истощающие заболевания в раннем детстве	Негрубые повреждения головного мозга в раннем периоде	Гипофизарная карликовость, ахондроплазия

Таблица 104. **Дифференциальная диагностика легкой умственной отсталости и психического инфантилизма**

Особенности	Легкая умственная отсталость	Психический инфантилизм
Анамнез	Органическое поражение мозга (наследственное, врожденное, рано приобретенное)	Значительная роль наследственно-конституциональных факторов
Динамика	Стабильный психический (в том числе интеллектуальный) дефект	Характерологический дефект
Основной дефект	Тотальное недоразвитие психики, в первую очередь страдает абстрактно-логическое мышление	Эмоционально-волевое регулирование, присущее более раннему возрасту. Формальная возможность «собраться» и показать вполне адекватные результаты
Терапия	В неосложненных случаях – социально-трудовая адаптация	Психотерапия, психофармакотерапия

Терапия и реабилитация пациентов с выраженной (глубокой) и умеренной умственной отсталостью осуществляется в психоневрологических домах-интернатах. Больных с легкой умственной отсталостью обучают в специальной школе, где за девять лет проходят упрощенный курс первых пяти классов средней школы. Пациенты с легкой дебильностью неплохо обучаются несложному ремеслу и вполне продуктивно работают под контролем наставников.

Причины госпитализации в психиатрический стационар при умственной отсталости связаны с наличием психопатоподобного (неустойчивого) поведения. Здесь находит применение терапия малыми нейролептиками – корректорами поведения, психокоррекционная работа. Другим поводом для помещения в психиатрическое отделение является беспомощность пациента, лишившегося в силу обстоятельств социальной поддержки (нужен опекун или определение в дом-интернат). Кроме того, иногда возникает необходимость в проведении таким пациентам стационарной экспертизы. В результате военно-врачебной экспертизы определяется негодность к службе в вооруженных силах. Судебно-психиатрические эксперты могут определить при легкой умственной отсталости полную или ограниченную вменяемость пациента. В результате медико-социальной экспертизы, как правило, назначается 3 группа инвалидности при легкой умственной отсталости, в остальных случаях 1 или 2 группа пожизненно.

Контрольные вопросы:

1. Умственная отсталость. Современные классификации.
2. Клинические (синдромологические) варианты умственной отсталости.
3. Нозологические формы олигофрений.
4. Методы врачебной и социальной помощи при умственной отсталости.

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ ИЛИ ПСИХОПАТИИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Расстройства личности или психопатии – еще один вариант патологических состояний, представляющий собой стойкую дисгармонию характера. Диагностика психопатий базируется на трех критериях, разработанных в 1933 г. московским профессором Петром Борисовичем Ганнушкиным (рис. 665) и несколько модифицированных позднее его учеником, академиком Олегом Васильевичем Кербиковым (рис. 666).

Рис. 665. Петр Борисович Ганнушкин (1875–1933).

Рис. 666. Олег Васильевич Кербиков (1907–1965).

Согласно критериям Ганнушкина-Кербикова, пациентам с расстройствами личности присущи: 1) стабильность; 2) тотальность; 3) социальная дезадаптация.

Стабильность – это отсутствие у психопатии начала и конца («психопат всегда психопат»), пациенты мало меняются в жизни (жизнь ничему не учит), несмотря на возрастные изменения, поведение их хорошо узнаваемо и в детстве и в юности и в зрелости и в старости.

Тотальность – изменение всех сфер психики, которые невозможно скрыть. Особенности характера выражены настолько ярко, что проявляются в любой ситуации («психопат везде психопат»).

Социальная дезадаптация – социальный критерий, заимствованный у Курта Шнейдера – «из-за своего характера психопат страдает сам и заставляет страдать других» (характер ведет к дезадаптации) (рис. 667).

Рис. 667. Курт Шнейдер (1887–1967).

Поскольку психопату трудно ужиться в обычной среде, постепенно у него нарастает чувство глубокой неудовлетворенности и внутреннего дискомфорта, которое периодически прорывается в агрессивные поступки (скандалы, ссоры, избиения), демонстративное поведение, суицидальные действия. Формируется своеобразный психопатический цикл (О. В. Кербиков), расшатывающий и без того непрочные связи пациента с социальным окружением.

Признаки дезадаптации весьма разнообразны. Первыми появляются проблемы с учебой. При этом одна часть детей и подростков переводится из школы в школу из-за нарушения дисциплины, агрессивности, неуживчивости, другая же часть вынуждена оставлять учебные заведения из-за противоположного поведения, забитости, боязливости, гонимости сверстниками. В юношеском возрасте такие пациенты становятся «вечными студентами», многие до «глубокой зрелости» заняты поисками себя, меняя множество учебных заведений и не заканчивая ни одно.

Проблемы с работой весьма типичны для людей с психопатическими чертами. У одних – застывание до самой пенсии на низовой должности, не приносящей никакого дохода и уважения, но зато спокойной. У других – весьма легкая смена мест работы и обстановки из-за каких-либо рядовых проблем, при возникновении малейших эмоциональных колебаний. В третьем случае работа и вовсе оставляется, и поведение становится совершенно асоциальным.

Проблемы с семейной жизнью также свойственны психопатам. Часть пациентов в силу различных опасений так и не решается завести себе семью, другие, напротив, имеют так много гражданских и официальных браков, что не помнят всех своих детей.

Проблемы с законом также часто возникают в жизни многих психопатов. При этом личности, невольно показывающие своим поведением, что они слабы и беззащитны, обычно играют роль жертвы, другие же, легко воспламеняющиеся и возбудимые, с удовольствием лезут в бой, играя роль агрессора.

АКЦЕНТУАЦИИ ХАРАКТЕРА

В конце 1969 г. психиатр из Германской Демократической Республики Карл Леонгард (рис. 668) ввел в психиатрию понятие акцентуированной личности, человека с яркими характерологическими проявлениями, но не психопата. В последующем ленинградский профессор Андрей Евгеньевич Личко (рис. 669) подчеркнул, что на самом деле акцентуированы все (безликих нет), но большая часть взрослых – скрытые акцентуанты, подростки же явные акцентуанты (социально компенсированы, но скрывать черты характера не научились).

Рис. 668. Карл Леонгард (1903–1988).

Рис. 669. Андрей Евгеньевич Личко (1926–1994).

В настоящее время считается, что характер психопатов (пациентов с расстройством личности) соотносятся с характером здоровых людей (акцентуантов) так же как шарж с портретом. У тех и у других одни и те же черты характера, но у психопатов они шаржированы, т.е. гротескно заострены, а у здоровых вполне гармоничны. Соотнесение акцентуаций характера с соответствующими психопатиями иллюстрирует таблица 105.

Таблица 105. **Соотнесение названий типов акцентуаций характера и психопатий**

№	Психопатии	Тип акцентуаций характера (по авторам)		
		К. Леонгардт	А.Е. Личко	М.Е. Бурно
1	Астеническая	Неврастенический	Астено-невротический	Застенчиво-раздражительный
2	Психастеническая	Сверхпунктуальный	Психастенический	Тревожно-сомневающийся
3	Шизоидная	Интравертный	Шизоидный	Углубленно-замкнутый

Окончание таблицы 105

№	Психопатии	Тип акцентуаций характера (по авторам)		
		К. Леонгардт	А. Е. Личко	М. Е. Бурно
4	Циклоидная	Нет	Циклоидная	Сангвинический
5	Эпилептоидная	Ригидно-аффективный	Эпилептоидный	Напряженно-авторитарный
6	Истерическая	Демонстративный	Истероидный	Истероидный
7	Неустойчивая	Слабовольный	Неустойчивый	Неустойчивый

КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХОПАТИЙ

Рассмотрим две классификации психопатии. Первая касается происхождения расстройств личности. Согласно этой этиологической классификации, автором которой является О. В. Кербиков, выделяют: 1) ядерные; 2) органические и 3) краевые психопатии.

Возникновение ядерных психопатий на 100 % обусловлено наследственными факторами. Воспитательно-коррекционные воздействия здесь обычно малоэффективны.

Органические психопаты имеют в анамнезе перенесенное в раннем детстве мягкое органическое поражение ЦНС, при этом интеллект остался нетронутым, но пострадали эмоционально-волевые процессы.

Краевыми психопатами называются те, у кого черты характера заострились из-за неправильного воспитания. В этом случае своевременные воспитательно-коррекционные воздействия оказываются наиболее эффективными, т. к. природные задатки не повреждены.

В части случаев учитывается декомпенсирующее влияние на характер эндокринной перестройки. Подросткам, которым еще не исполнилось 18 лет, вместо диагноза «психопатия» ставят «патохарактерологическое формирование личности» в надежде на гармонизацию характера вместе с эндокринным статусом.

Клиническая классификация психопатий также предложена П. Б. Ганнушкиным и О. В. Кербиковым. Выделяется группа тормозимых психопатов (склонных к пассивно-оборонительным реакциям), включающая астеников, психастеников и шизоидов. В группу возбудимых (склонных к активно-оборонительным реакциям) входят циклоиды, эпилептоиды, неустойчивые и паранойяльные. Особняком стоит группа истероидных психопатов, состоящая только из истерических (демонстративных) личностей.

Все современные классификации так или иначе сводят имеющиеся расстройства личности к выделенным выше вариантам (табл. 106, 107, 108).

Таблица 106. **Психопатии и их аналоги в современных классификациях**

№	Классификации			
	Отечественная	МКБ-9	МКБ-10	*DSM*–IV (V)
1	Паранойяльная психопатия	Параноидная (паранойяльная) психопатия (301.0)	Параноидное расстройство личности (РЛ) (*F* 60.0)	Параноидное РЛ (301.0)
2	Шизоидная психопатия	Шизоидная психопатия (301.2)	Шизоидное РЛ (*F* 60.1)	Шизоидное РЛ (301.20)
3	Вялотекущая неврозоподобная шизофрения	Вялотекущая неврозоподобная шизофрения (295.51)	Шизотипическое РЛ (*F* 21.8)	Шизотипическое РЛ (301.22)

Окончание таблицы 106

№	Классификации			
	Отечественная	МКБ-9	МКБ-10	*DSM*–IV (V)
4	Эмоционально-тупые личности	Гебоидная психопатия (301.7)	Диссоциальное РЛ (*F* 60.2)	Антисоциальное РЛ (301.7)
5	Эксплозивный вариант эпилептоидной психопатии	Возбудимая (эксплозивная) психопатия (301.3)	Эмоционально-неустойчивое РЛ импульсивный тип (*F* 60.30)	Нет
6	Вялотекущая психопатоподобная шизофрения	Вялотекущая психопатоподобная шизофрения (295.51)	Эмоционально-неустойчивое РЛ пограничный тип (*F* 60.31)	Пограничное РЛ (301.83)
7	Истерическая психопатия	Истерическая психопатия (301.5)	Истерическое РЛ (*F* 60.4)	Истерическое РЛ (301.50)
8	Вариант истерической психопатии	Нет	Другие специфические РЛ (*F* 60.8)	Нарциссическое РЛ (301.81)
9	Стенический полюс психастенической психопатии	Ананкастическая (психастеническая) психопатия (301.4)	Ананкастическое (обсессивно-компульсивное) РЛ (*F* 60.5)	Обсессивно-компульсивное РЛ (301.4)
10	Астенический полюс психастенической психопатии	Нет	Тревожное (уклоняющееся) РЛ (*F* 60.6)	Избегающее РЛ (301.82)
11	Астеническая психопатия	Астеническая психопатия (301.6)	Зависимое РЛ (*F* 60.7)	Зависимое РЛ (301.6)
12	Неустойчивая психопатия	Неустойчивая психопатия (301.81)	Другие специфические РЛ (*F* 60.8)	Нет
13	Циклоидная психопатия	Аффективная психопатия (301.1)	Циклотимия (*F* 34.0)	Циклотимия (301.13)

Таблица 107. **Группирование расстройств личности в американских классификациях *DSM*–IV (V)**

Особенности поведения	Расстройства личности			
Группа «А» расстройства с проявлением странностей и эксцентричности	Параноидное	Шизоидное	Шизотипическое	
Группа «Б» с проявлением театральности, эмоциональности, лабильности	Антисоциальное	Пограничное	Истерическое	Нарциссическое
Группа «В» с проявлением тревоги и страха	Избегающее	Обсессивно-компульсивное	Зависимое	

Таблица 108. **Группирование психопатий по Б. В. Шостаковичу**

Психологические особенности	Типы психопатий			
Преобладание изменений в сфере мышления	Шизоиды	Паранойяльные	Психастеники	
Преобладание изменений в сфере аффективных нарушений	Эпилептоиды	Возбудимые (эксплозивные)	Циклоиды	Истерики
Преобладание изменений в сфере волевых нарушений	Неустойчивые		Сексуальные	

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПСИХОПАТИЙ

Астеническая психопатия

Астеническая психопатия в классификации МКБ-10 представлена т. н. зависимым расстройством личности (*F*60.7). Соответствующий нормальный характер называется застенчиво-раздражительным (М. Е. Бурно). Биологическая основа астенической личности – относительно позднее созревание стволовых структур. Телосложение пациентов обычно астеническое. До 10 лет врачи-педиатры фиксируют проявления «невропатии» – детской вегетативной неустойчивости. В последующем вегетативная лабильность в смягченном виде сохраняется на всю жизнь. Именно для астеников более всего характерны описанные в свое время Альфредом Адлером реакции компенсации и гиперкомпенсации.

Клинические особенности астенической психопатии представлены в таблице 109.

Таблица 109. **Структура астенической психопатии**

ДЕФИЦИТ ЭНЕРГИИ			
Повышенная чувствительность		Повышенная утомляемость	
Ранимость	Впечатлительность	Работа с отдыхом	Склонность к постоянству
Боязливость	Мнительность	Нет сенсорного голода	
Хорошо справляются с однообразным монотонным трудом			

Астеники (зависимое расстройство личности *F*60.7) – люди с ослабленной психовегетативной конституцией. В детстве им нередко ставят диагноз невропатии. Это в прямом смысле слабые (из-за невыносливости, утомляемости), робкие, застенчивые, мимозоподобные натуры. Среди незнакомых людей они теряются, замыкаются, стараются как можно меньше обращать на себя внимание. В привычной домашней обстановке эмоциональность астеников «оттаивает» (рис. 670–674).

Рис. 670. Акакий Акакиевич Башмачкин.
Иллюстрация к повести Н. В. Гоголя «Шинель». Худ. Борис Кустодиев (1909).

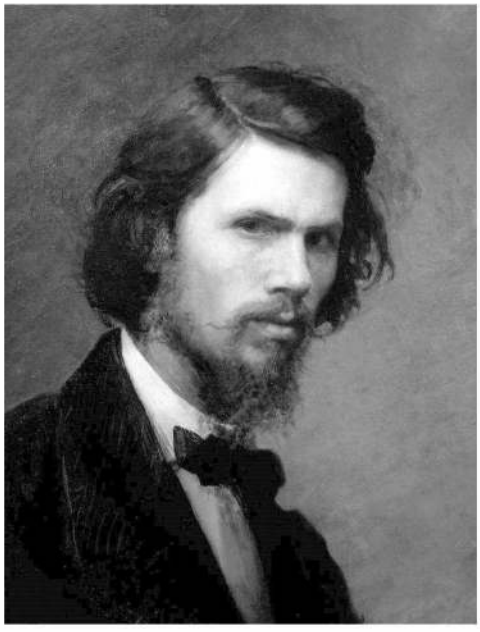


Рис. 671. Автопортрет.
Худ. Иван Крамской (1867).

Рис. 672. Женский портрет. Фрагмент.
Худ. Иван Крамской (1885).

Рис. 673.

Рис. 674.

Женские портреты. Худ. Лю Конг (2005–2008).

Астеники характеризуются дефицитом энергии, повышенной утомляемостью (работают с обязательными перерывами) и склонностью к постоянству. Им трудно приспосабливаться к постоянно меняющемуся миру, зато они хорошо справляются с однообразным монотонным трудом. Из-за повышенной восприимчивости они ранимы, впечатлительны, боязливы и мнительны. Поскольку из-за гиперестезии мир они воспринимают довольно ярким, сиюминутные, обыденные впечатления быстро насыщают астеников и сенсорный голод им совершенно несвойственен (рис. 675, 676).

Рис. 675. Портрет девушки.Фрагмент. Худ. Андрей Маркин (2004).

Рис. 676. Портрет девушки.Фрагмент. Худ. Андрей Маркин (2005).

Психастеническая психопатия

Термин «психастения» принадлежит известному парижскому психиатру Пьеру Жане (1903) (рис. 677, 678).

Рис. 677. Пьер Жане (1859–1947).

Рис. 678. Клиника Сальпетриер (конец XIX–начало XX вв.)

Согласно данным Ивана Петровича Павлова (относившем себя к «классическим» психастеникам) (рис. 679), в основе работы их мозга лежит доминирование II сигнальной системы, это люди утрировано мыслительного типа. Часто встречающееся телосложение – тонкокостное нормостеническое (т. н. «мосластое»). Нормальный психастенический характер профессор Марк Евгеньевич Бурно (рис. 680) называет тревожно-сомневающиеся.

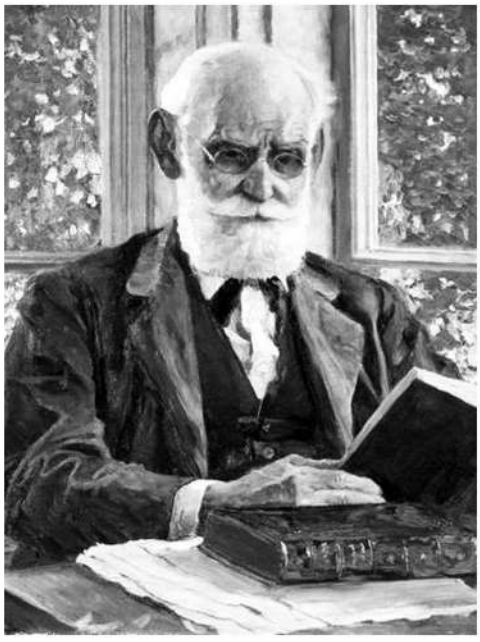


Рис. 679. Иван Петрович Павлов (1849–1936). С картины худ. Михаила Нестерова.

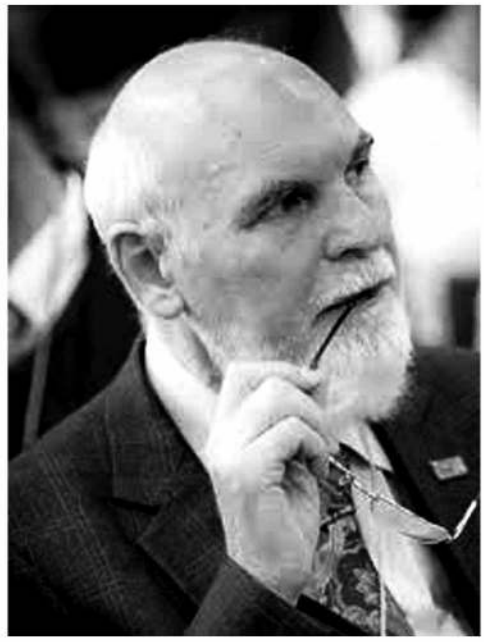


Рис. 680. Бурно Марк Евгеньевич (1939).

В МКБ-10 психастеники представлены как пациенты с ананкастным расстройством личности (*F*60.5), а близкая к ним группа тревожно-мнительных (астено-психастеников), описанных еще московским психиатром Сергеем Александровичем Сухановым (рис. 681, 682), как пациенты с тревожным расстройством личности (*F*60.6).

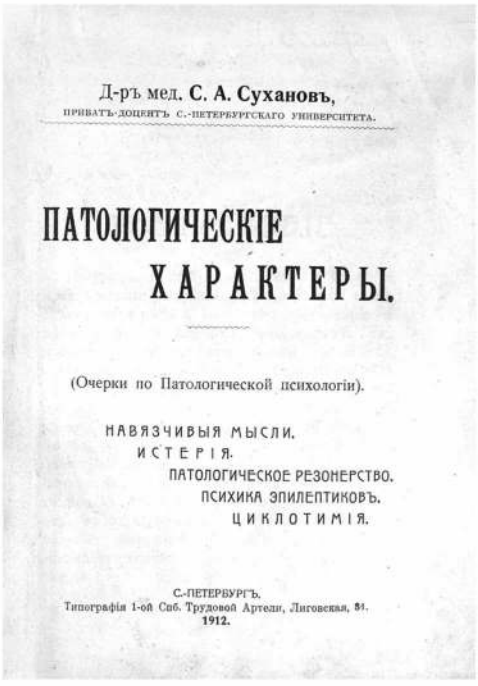
Клинические особенности психастенической психопатии представлены в таблице 110.

Главная особенность психастеника – склонность к тревожным сомнениям (тревожным рассуждениям) (рис. 683–690).

Таблица 110. **Структура психастенической психопатии**

Доминирование логики (чувство приходит с мыслью)	
Слабая чувственность	Жизнь в будущем времени
Склонность к тревожным сомнениям	
Боязнь ответственности	Улучшательство (перфекционизм)
Консерватизм, педантизм	

Рис. 681. Сергей Александрович Суханов (1867–1915).



Д-ръ мед. **С. А. Сухановъ,**
ПРИВАТЪ-ДОЦЕНТЪ С.-ПЕТЕРБУРГСКАГО УНИВЕРСИТЕТА.

ПАТОЛОГИЧЕСКІЕ
ХАРАКТЕРЫ.

(Очерки по Патологической психологіи).

НАВЯЗЧИВЫЯ МЫСЛИ.
ИСТЕРІЯ.
ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ РЕЗОНЕРСТВО.
ПСИХИКА ЭПИЛЕПТИКОВЪ.
ЦИКЛОТИМІЯ.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія 1-ой Спб. Трудовой Артели, Лиговская, 54.
1912.

Рис. 682. Обложка книги С. А. Суханова, посвященной патологическим характерам (1912).

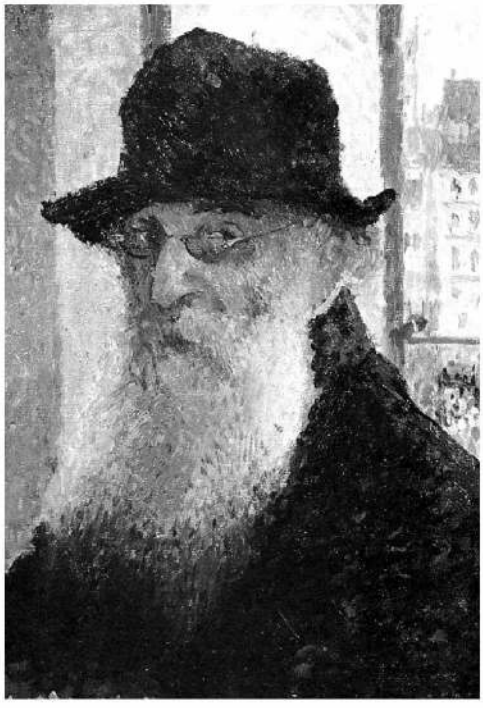


Рис. 683. Автопортрет. Худ. Камиль Писсарро (1903).

Рис. 684. Крестьянка. Худ. Камиль Писсарро (1880).

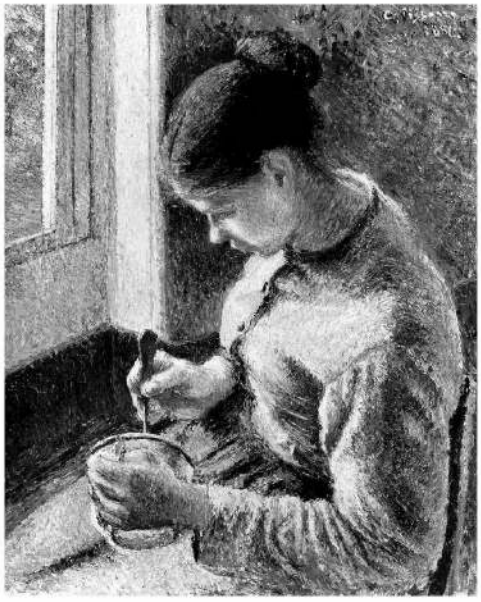


Рис. 685. Крестьянка, пьющая кофе. Худ. Камиль Писсарро (1881).

Рис. 686. Юная крестьянка в шляпе. Худ. Камиль Писсарро (1881).

Рис. 687. Прачка Мер Лаверше. Худ. Камиль Писсарро (1880).

Рис. 688. Портрет Поля Эмиля. Худ. Камиль Писсарро (1899).

Из-за тревоги ему свойственны боязнь ответственности, склонность к улучшательству (перфекционизм), консерватизм и педантизм. Доминирование логики временами создает «чувство неполноты жизни», когда яркое полноценное переживание приходит только с точной мыслью, осознанием и пониманием происходящего. Слабая чувственность способствует тому, что пациент существует в мыслях о еще не случившемся, живет в «будущем времени», что существенно усиливает тревожность (напомним, что тревога – это реакция на неопределенность).

Рис. 689. Девушка, освещенная солнцем (портрет двоюродной сестры Марии Симонович) Худ. Валентин Серов (1888).

Рис. 690. Портрет девочки. Худ. Николай Шурыгин (1995).

По мнению ряда исследователей, полюсом психастенических личностей являются ананкасты (Ананке – богиня судьбы в греческой мифологии). Ананкасты (ананкастное или обсессивно-компульсивное расстройство личности, *F*60.5 по МКБ-10) внешне выглядят «сухарями», людьми малоэмоциональными, требующими от своих подчиненных обязательного следования распорядку и букве правил (рис. 691, 692).

Рис. 691. Портрет графа Местера. Худ. Петр Заболоцкий (1840).

Рис. 692. Учитель Беликов. Иллюстрация к повести А. П. Чехова «Человек в футляре». Худ. Татьяна Шишмарева (1953).

Однако, в отличие от эпилептоидов, педантичность у ананкастов является реакцией на их тревожность, т.е. вторичной, компенсаторной чертой. Подобного рода церемонии вполне могут отсутствовать в условиях неформальной обстановки. Дома, в гостях у близких друзей (которых всегда немного), такие индивиды бывают достаточно эмоционально раскрепощенными. Ананкасты склонны к обсессивно-компульсивному (навязчивым мыслям и ритуалам) реагированию на эмоциональный стресс.

Если экспансивный полюс психастеников представлен ананкастами, то дефензивный – тревожно-мнительными личностями (рис. 693, 694).

Рис. 693. Автопортрет.
Худ. Жюль Бастен-Лепаж (1880).

Рис. 694. Женский портрет.
Худ. Николай Фешин (1952).

Тревожно-мнительные (тревожное (уклоняющееся) расстройство личности, *F*60.6 по МКБ-10) были детально описаны С.А. Сухановым в 1905–1907 гг. У «тревожно-мнительных» меньше «павловской мыслительности», меньше собственно сомнений, больше непосредственной тревоги, страхов, опасений, отчетливо выражена склонность к фобическим реакциям.

Шизоидная психопатия

Шизоидов ярко и талантливо описал в 1921 г. немецкий психиатр, основатель современной клинической психотерапии, Эрнст Кречмер (рис. 695) в своей знаменитой книге «Строение тела и характер» (немецкое издание 1921 г.).

Согласно ряду представлений в основе данного типа лежит определенная стриопаллидарная дефицитарность. Эта одна из психопатий, которую некоторым пациентам ставят еще в детском возрасте, определяя у них синдром Аспергера, наиболее благоприятный из вариантов раннего детского аутизма. Телосложение шизоидов обычно лептосомное (астеническое) (рис. 696–699).

Рис. 695. Эрнст Кречмер (1888–1964).

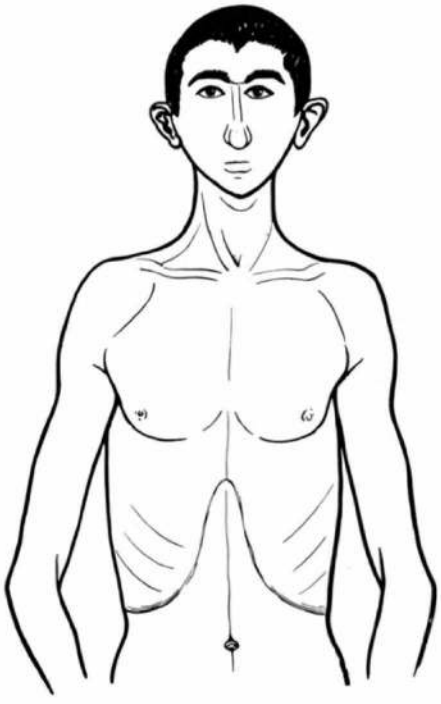


Рис. 696. Астеническая конституция F. Georgi (1928) (Nach Kretschmer).

Рис. 697. Астеническая конституция F. Georgi (1928) (Nach Kretschmer).

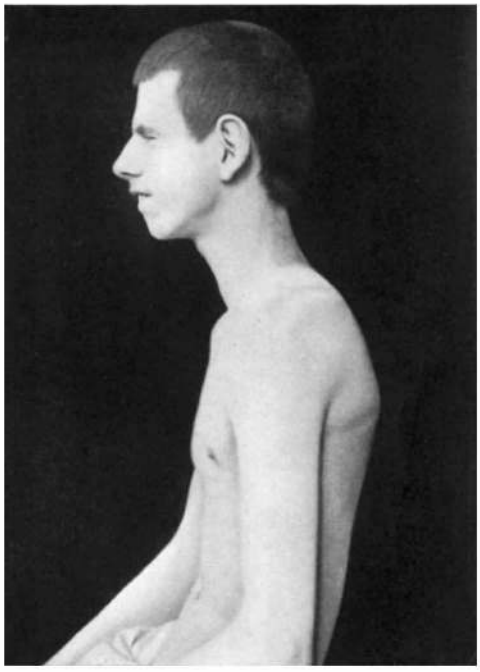


Рис. 698. Лептосомное телосложение шизоида. F. Georgi (1928) (Nach Kretschmer).

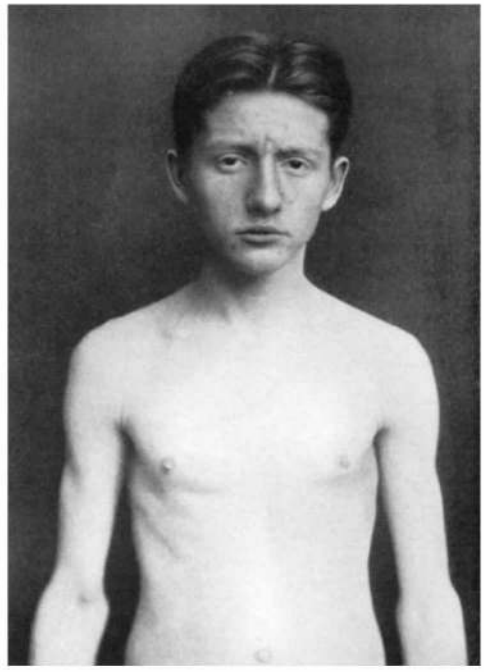


Рис. 699. Лептосомное телосложение больного шизофренией. F. Georgi (1928).

В МКБ-10 психопатия представлена как шизоидное расстройство личности (*F*60.1). М. Е. Бурно рекомендует называть характер здоровых шизоидов замкнуто-углубленным. Клинические особенности шизоидной психопатии представлены в таблице 111.

Таблица 111. **Структура шизоидной психопатии**

Затрудненное понимание языка эмоций (отсутствие чувственной интуиции)	
Раннее одиночество в «иноязычном окружении»	Строительство своего мира на основе языка знаков и символов
Формальное, безликое, серое малоэмоциональное поведение	Стройный упорядоченный, эмоциональный внутренний мир
Форма и содержание	
Аутистическое мышление	
Психэстетическая пропорция (дерево и стекло)	

Шизоид яркий интроверт, которому свойственно аутистическое мышление, опирающееся больше на внутренний опыт, который значительно ближе для души пациента, чем внешняя реальность. Непонимание языка эмоций (отсутствие чувственной интуиции) приводит к созданию стройного и упорядоченного внутреннего мира на основе языка неэмоциональных абстракций (знаков и символов). Наедине с собой шизоиду редко бывает скучно. Одиночество переносится легко, уединение предпочитается в стрессовой ситуации. Богатство внутреннего содержания порой вступает в противоречие с формально безликой внешностью (рис. 700–707).

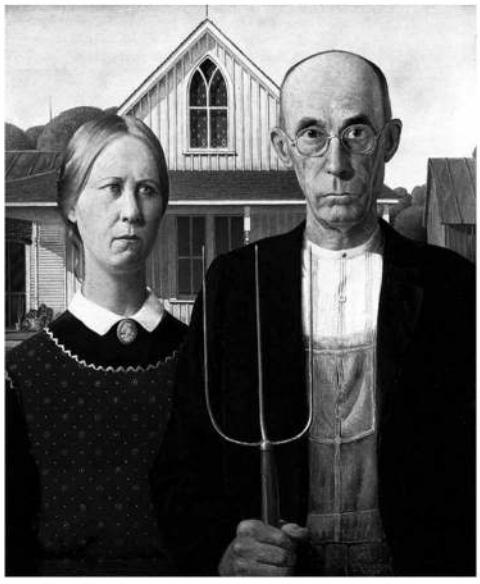


Рис. 700. Американская готика. Худ. Грант Вуд (1930).

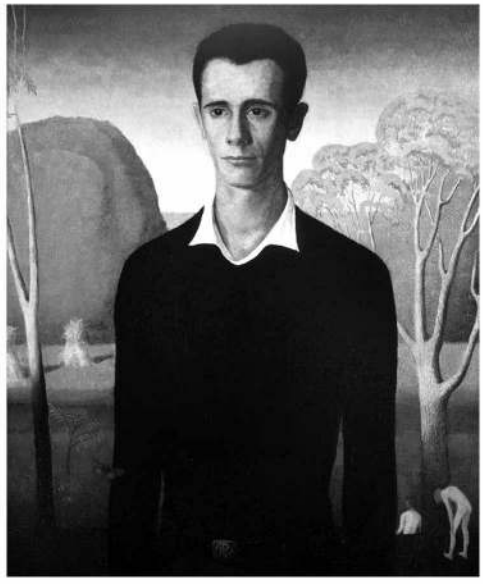


Рис. 701. Арнольд достигает совершеннолетия. Худ. Грант Вуд (1930).

Рис. 702. Первый снег. Худ. Эндрю Уайет (1947).

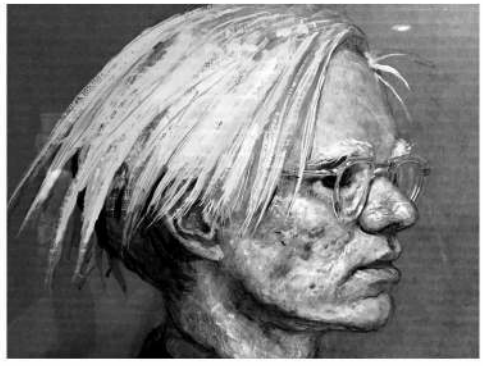


Рис. 703. Портрет Энди Уорхола. Худ. Джереми Уайет (1976).

Рис. 704. Хельга. Худ. Эндрю Уайет (1977).

Рис. 705. Флора. Фрагмент картины «Весна». Худ. Сандро Боттичелли (1482).

Рис. 706. Автопортрет.
Худ. Отто Дикс (1912).

Рис. 707. Автопортрет 27 лет.
Худ. Туве Янссон (1941).

Согласно Э. Кречмеру, эмоциональная жизнь шизоида представлена т. н. психэстетической пропорцией, пациент порой «туп как дерево» (равнодушен к тому, что не затрагивает его внутреннего мира) и одновременно «хрупок как стекло» (раним и чувствителен ко всему, что касается тонкостей его души).

В настоящее время полагают, что в основе шизоидных личностных особенностей лежит дефект эмпатической интуиции. Шизоиды не понимают других людей, поскольку для них затруднено невербальное общение, они не умеют «читать» внутреннее состояние человека по его мимике, жестам, выразительным движениям. Поскольку другие люди для них закрыты, шизоидам с ними скучно и неинтересно. Отсюда аутистичность, отгороженность от мира, основанная на аутистичном, т. е. замкнутом, «самособойном» (М. Е. Бурно) мышлении, постижение жизни по книжным абстрактным схемам. Шизоиды также делятся на стеничных и сенситивных. Стеничные (рис. 708–710) не выглядят замкнутыми, наоборот, они могут развивать кипучую одностороннюю деятельность, встречаться, иметь деловые контакты с десятками людей, но это общение на сугубо формальном уровне. Окружающими они интересуются постольку, поскольку те представляют для них какой-то прагматический интерес.

Сенситивные шизоиды – натуры хрупкие, мимозоподобные, одинокие, желающие лишь того, чтобы их оставили в покое наедине с внутренним миром, достаточно содержательным (зависит от интеллекта), стройным и гармоничным (рис. 711).

Рис. 708. Григорий Печорин. Иллюстрация к повестям М. В. Лермонтова. Худ. Петр Боклевский (1847).

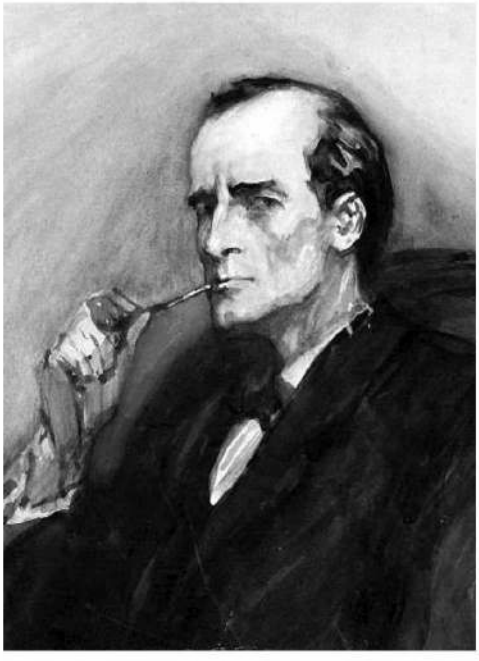


Рис. 709. Шерлок Холмс. Иллюстрация к рассказам А. Конан-Дойля. Худ. Сидни Педжет (1904).

Рис. 710. Эраст Фандорин. Иллюстрация к сборнику Б. Акунина «Нефритовые четки». Худ. Игорь Сакуров (2007).

Рис. 711. Мир Кристины. Худ. Эндрю Уайет (1948).

Циклоидная психопатия

Циклоиды были описаны в 1921 г. Эрнстом Кречмером. Циклоидом (как и шизоидом) можно только родиться, в этом природном типаже характер практически сливается с породившим его сангвиническим темпераментом (табл. 112). Телосложение классических циклоидов пикническое (гиперстеническое) (рис. 712–715).

Таблица 112. **Структура циклоидной психопатии**

Экстраверсия (живут миром ощущений)			
Диатетическая пропорция (от радости к печали)			
Яркая чувственность	Реалистический ум	Гибкость суждений	Легкость адаптации
Синтонность (естественная реалистичность)			

В МКБ-10 циклоидные психопаты включаются в класс *F*34.0 – циклотимия, что, по-видимому, не совсем правильно. Выделяют несколько вариантов циклоидов: классический (имеющий порой склонность к сезонным колебаниям не столько настроения, сколько биологического тонуса); эмоционально-лабильный (настроение которого легко и по много раз меняется в течение одного дня); гипертимный (со склонностью к постоянно несколько повышенному настроению); гипотимный (со склонностью к немного пониженному настроению, субмеланхоличности).

Гипертимы – люди с доминированием приподнятого настроения (рис. 716–719).

Это прирожденные оптимисты, живущие по принципу «все, что ни делается, все к лучшему». Обладая яркой эмоциональностью и живым умом, они способны вчувствоваться в настроение и проблемы каждого, что закономерно приводит к формированию широкого круга друзей и знакомых. Самодостаточные, они, по словам П. Б. Ганнушкина, играючи взбираются на вершину социальной лестницы и так же легко могут опуститься вниз. Больше всего на свете их угнетает однообразие, пусть даже обеспеченное и довольное. Гипертим проносится по жизни как вихрь, остав-

ляя у знающих его людей самые разные воспоминания о себе. Эти пациенты редко имеют только одну семью, часто до самой старости находятся в «приятном состоянии поиска второй половины». В вопросах тонкой морали они не всегда щепетильны. С гипертимом, несмотря на его жизнерадостность, трудно сработаться, ужиться. Человека обычного темперамента он изматывает своей кипучей деятельностью, астенизирует.

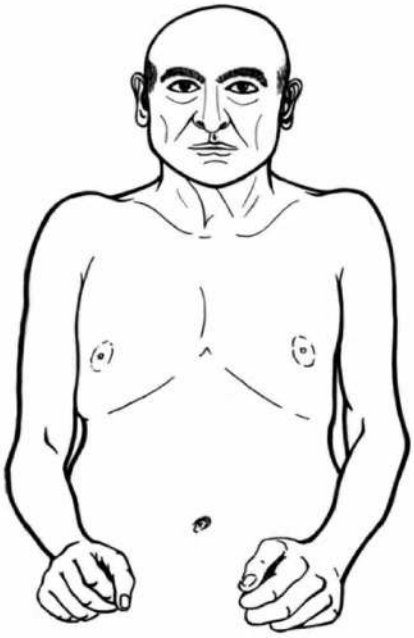


Рис. 712. Пикническая конституция. F. Georgi (1928) (Nach Kretschmer).

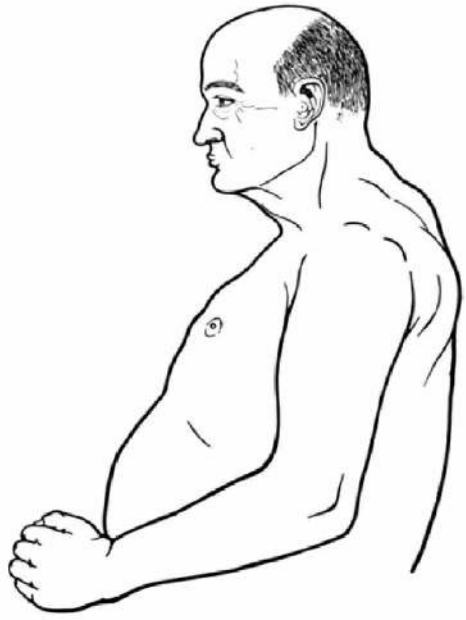


Рис. 713. Пикническая конституция. F. Georgi (1928) (Nach Kretschmer).

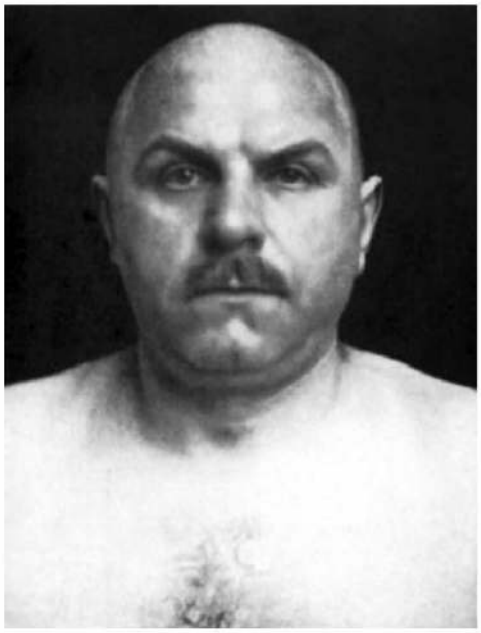


Рис. 714. Пикническая конституция циклоида. F. Georgi (1928).

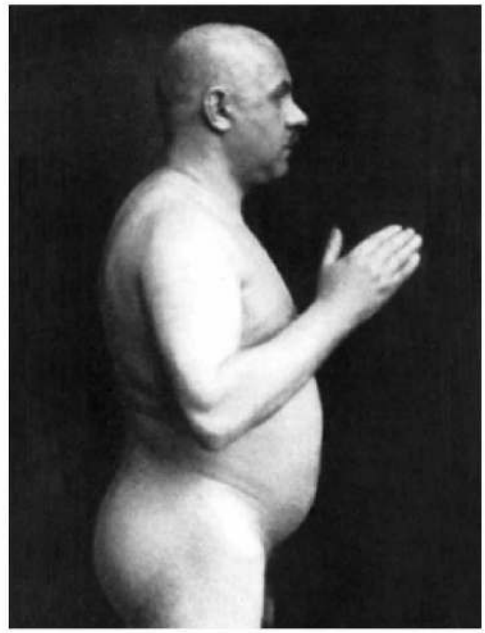


Рис. 715. Пикническая конституция циклоида. F. Georgi (1928).

Рис. 716. Ноздрев. Иллюстрация к поэме Н. В. Гоголя «Мертвые души». Худ. Петр Боклевский (1874).

Рис. 717. Незнакомка в красном. Худ. Гаэтано Беллеи (1908).

Рис. 718. Женский портрет. Худ. Гаэтано Беллеи (1911).

Рис. 719. Автопортрет. Худ. Юдит Лейстер (1630).

Гипотимы, по большому счету, не относятся к личностям возбудимым. Это внешне спокойные, уравновешенные люди, склонные к минорной аффективности. Синтонность делает их сверхчувствительными к чужому горю (рис. 720, 721).

Рис. 720. Портрет Исаака Левитана. Худ. Василий Поленов (1891).

Рис. 721. У окна. Худ. Валентин Серов (1882).

Мягкие и обходительные, способные к настоящему сопереживанию, они притягивают к себе людей с проблемами, ищущих и находящих в гипотимах интуитивных психотерапевтов. Сами гипотимы страдают из-за постоянного чувства неполноценности, якобы упущенных возможностей сделать что-либо лучше, чем есть сейчас. Им не нравится собственная внешность, свое поведение, манера разговаривать, работать, они склонны обращать внимание на неприятности с желудком, сердцем и пр. Неприятные мысли гипотим нередко не высказывает вслух, чтобы не отягчать других своими переживаниями. На работоспособности настроение гипотима обычно сильно не сказывается.

Подчеркнем, что среди циклоидов выделяется группа эмоционально-лабильных (П. Б. Ганнушкин, 1933), у которых периоды минорности и мажорности сменяются неоднократно в течение недели или даже суток.

М. Е. Бурно рекомендует называть характер здоровых циклоидов сангвиническим. Главнейшей чертой сангвиника, по-видимому, следует считать синтонность, т. е. естественную реалистичность. Эйген Блейлер, автор понятия синтонность (греч. συμφωνία созвучность, согласованность), полагал, что это особенность склада личности, заключающаяся в сочетании внутренней уравновешенности с эмоциональной отзывчивостью и общительностью (рис. 722, 723).

Циклоиды характеризуются синтонностью (естественной простотой), приветливостью и отзывчивостью (социофилией). Они экстраверты, живущие миром ощущений с яркой чувственностью, гибким реалистическим умом, легкостью адаптации. По мнению Э. Кречмера, эмоциональная жизнь циклоида описывается т. н. диатетической пропорцией (колебаниями настроения от радости к печали с возможностью переживания смешанных состояний в виде «светлой грусти» и «горькой радости») (рис. 724–733).

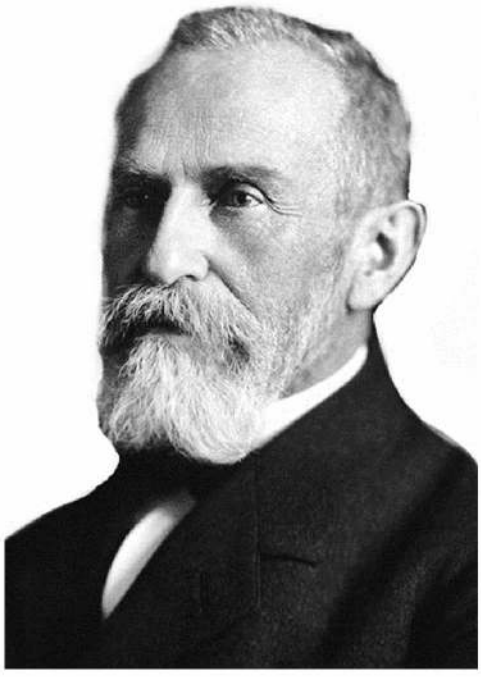
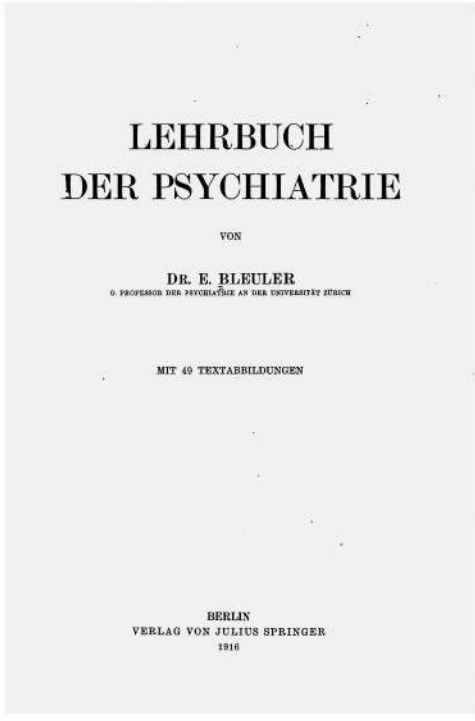


Рис. 722. Эйген Блейлер (1857–1939).


LEHRBUCH
DER PSYCHIATRIE

VON

DR. E. BLEULER
O. PROFESSOR DER PSYCHIATRIE AN DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

MIT 49 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1916

Рис. 723. Обложка «Руководства по психиатрии» Э. Блейлера (1916), учебника, выдержавшего 15 последовательных изданий.

Рис. 724. Игра в карты. Худ. Гаэтано Беллеи (1911).

Рис. 725. За приятной беседой. Худ. Эдуард фон Грютцнер (1870).

Рис. 726. Фальстаф (вариант). Худ. Эдуард фон Грютцнер (1873).

Рис. 727. Так все и было!
Худ. Гаэтано Беллеи (1914).

Рис. 728. Бабушкины внуки.
Худ. Гаэтано Беллеи (1914).

Рис. 729. Бабушка и внучки.
Худ. Гаэтано Беллеи (1915).

Рис. 730. Типичные черты лица сангвинической женщины. В. А. Гиляровский (1935).

Рис. 731. Автопортрет. Худ. Зинаида Серебрякова (1910).

Рис. 732. Фальстаф (вариант). Худ. Эдуард фон Грютцнер (1873–75).

Рис. 733. Кола Брюнон. Иллюстрация к повести Проспера Мериме. Худ. Евгений Кибрик (1936).

Эпилептоидная психопатия

Эпилептоиды классически описаны в 1921 г. швейцарской исследовательницей российского происхождения Франциской Минковской (рис. 734) (первоначально под названием «глишроиды» (греч. γλυκό – клейкий, сладкий, ειδής – подобный).

Рис. 734. Франциска Минковская (1882–1950).

Не исключено, что это пациенты с врожденными особенностями строения височных долей, некоторой замедленностью психических процессов и склонностью накапливать внутреннее напряжение (дисфричностью). Телосложение эпилептоидов, как правило, атлетическое (рис. 735–738).

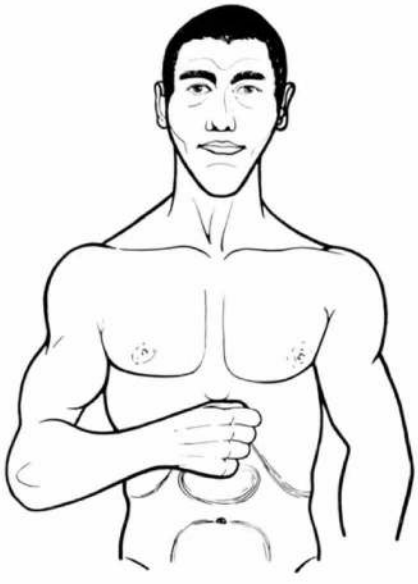


Рис. 735. Атлетическая конституция. F. Georgi (1928) (Nach Kretschmer).

Рис. 736. Атлетическая конституция. F. Georgi (1928) (Nach Kretschmer).

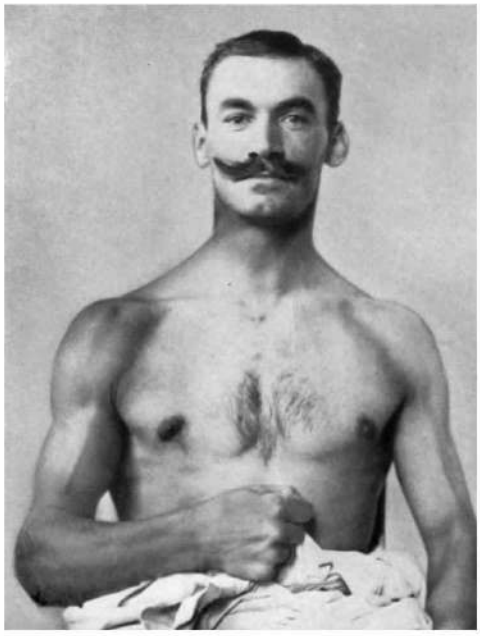


Рис. 737. Пример атлетического телосложения. F. Georgi (1928) (Nach Kretschmer).

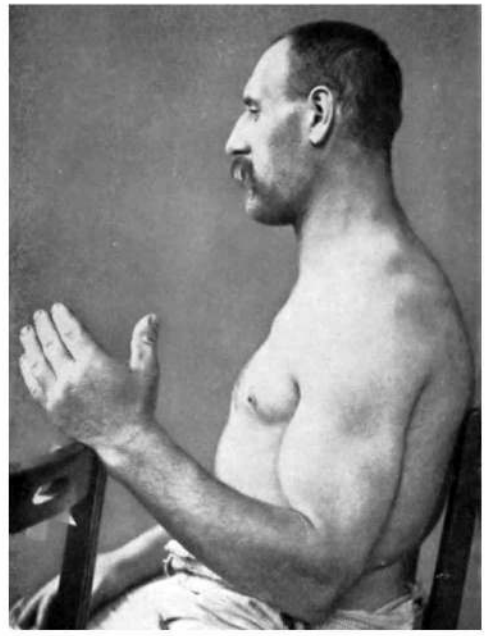


Рис. 738. Пример атлетического телосложения. F. Georgi (1928) (Nach Kretschmer).

В МКБ-10 крайние варианты эпилептоидов (возбудимые, несдержанные, взрывчатые) представлены импульсивным типом эмоционально-лабильного расстройства личности (*F*60.3). М. Е. Бурно предлагает называть характер здоровых эпилептоидов напряженно-авторитарным.

Ф. Минковская выделяла у эпилептоидов так называемую аффективно-аккумулятивную (эксплозивно-дефензивную) пропорцию настроения. Последнее меняется весьма типично (сначала медленное нарастание эмоционального (дисфорического) напряжения, затем его застой-сгущение и далее, разрядка через эмоциональный взрыв, часто направленный на случайно подвернувшегося человека).

При этом на одном полюсе характера располагаются такие черты, как эксплозивность (взрывчатость), гневливость, безудержность, настойчивость, стеничность. На другом – робость, ранимость, обязательность, сентиментальность. Педантизм и дотошная принципиальность дополняют личностный портрет. В зависимости от доминирования эксплозивного или дефензивного (от лат. *defenso* – оборонять) полюсов эпилептоиды делятся на экспансивных (рис. 739–742) и дефензивных (рис. 743, 744).

Экспансивные эпилептоиды – трудные в быту люди, требующие во всем беспрекословного подчинения. Их эмоциональность колеблется от чрезмерной эйфорической доверчивости до угрюмой злобной подозрительности. Имея нередко завышенную самооценку, они жестко пресекают всякие кажущиеся и истинные покушения на заведенный ими («единственно правильный») порядок. Педантизм здесь не такой, как у психастеников, основывается он не на тревожности, а на гневливости, на желании все контролировать и принуждать к соблюдению установленного хозяином порядка. Если психастеник – «раб» установленной им системы и сам в первую

очередь соблюдает свой распорядок, то эпилептоид – «хозяин» установленных им запретов и ограничений, поэтому ему вовсе не обязательно самому же их и соблюдать (рис. 745, 746).

Рис. 739. Стрелец в шапке.
Худ. Василий Суриков (1879).

Рис. 740. Степан Разин. Фрагмент картины. Худ. Василий Суриков (1906).

Рис. 741. Утро.
Худ. Василий Суриков (1876).

Рис. 742. Женский портрет.
Худ. Василий Суриков (1885).

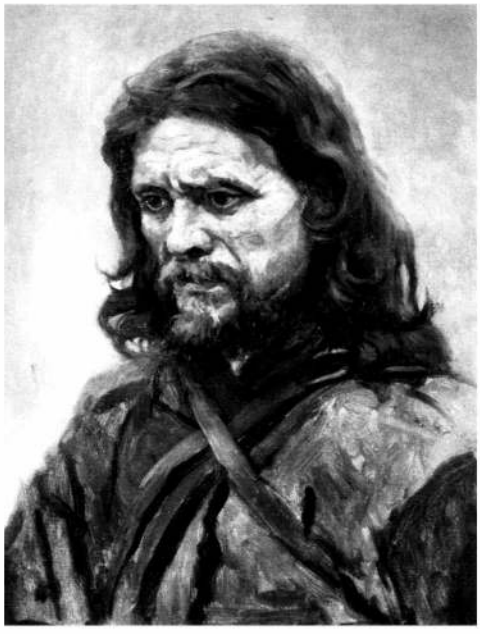


Рис. 743. Странник.
Худ. Василий Суриков (1876).

Рис. 744. Девушка с косами.
Худ. Василий Суриков (1910).

Рис. 745. Собакевич. Иллюстрация к поэме Н. В. Гоголя «Мертвые души». Худ. Петр Боклевский (1874).

Рис. 746. Анна Владимировна Головлева. Иллюстрация к роману М. Е. Салтыкова-Щедрина «Господа Головлевы». Худ. Ювеналий Коровин (1954).

Инстинктивная сфера у эпилептоидов отличается чрезвычайной напряженностью. Рано просыпается сильное половое влечение. В семье склонные ревновать и наказывать за неверность, они требуют абсолютной внешней и внутренней преданности. Психическая ригидность и жесткая бескомпромиссность приводит их к многочисленным конфликтам. В силу затрудненной эмоциональной разрядки

обиды они помнят долго и мстят с удовольствием. Вариант экспансивных эпилептоидов, характеризующийся чрезвычайной гневливостью, несдержанностью (бестормозностью) и взрывчатостью (эксплозивностью), описывается в МКБ-10 как эксплозивный вариант эмоционально-неустойчивого расстойства личности (*F*60.3).

Дефензивные эпилептоиды больше тяготеют к сенситивному полюсу. Указанные выше черты присущи и им, но выражены значительно мягче. Больше выражена повышенная чувствительность в межличностных отношениях, ранимость, обидчивость. Длительнее зреет желание расквитаться за обиду, «унижение». Аффект часто смещенный. Отыгрываться могут на более слабых, зависимых от них людях (рис. 747).

Рис. 747. Порфирий Головлев.
Иллюстрация к роману М. Е. Салтыкова-Щедрина
«Господа Головлевы». Худ. Владимир Милашевский (1936).

Клинические особенности эпилептоидной психопатии представлены в таблице 113.

Таблица 113. **Структура эпилептоидной психопатии**

Склонность к застойному протеканию эмоциональных реакций			
Аффективно-аккумулятивная пропорция (напряжение – стаз – взрыв)			
Сила и яркость влечений	Устойчивость волевых процессов	Обстоятельность мышления	Реализм
Склонность к лидерству		Основательность, хозяйственность	
Негибкость		Прямолинейность	

Для здоровых эпилептоидов (эпилептоидных акцентуантов, напряженно-авторитарных по М. Е. Бурно) характерна авторитарность, склонность к лидерству и контролю над окружающими, уверенность в превосходстве силы и своей правоте, внутренняя напряженность, прямолинейность и негибкость. Их влечения отличаются силой и яркостью. Устойчивости и силе волевых процессов способствует склонность к застойному протеканию эмоциональных реакций. Это люди рачительные, хозяйственные, обстоятельные и основательные (рис. 748–753).

Рис. 748. Волевая женщина.
Худ. Андрей Тарусов (2005).

Рис. 749. Женский портрет.
Худ. Юрий Ракша (1973).

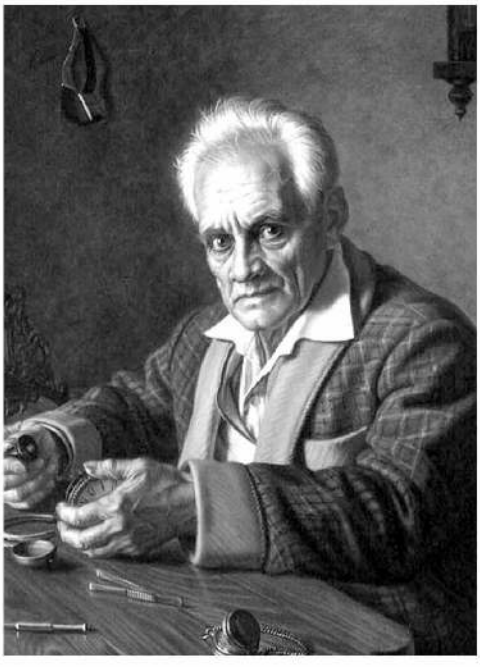


Рис. 750. Портрет часового мастера (В. С. Макаров).
Худ. Александр Шилов (1998).

Рис. 751. Часовой мастер.
Худ. Александр Шилов (1998).

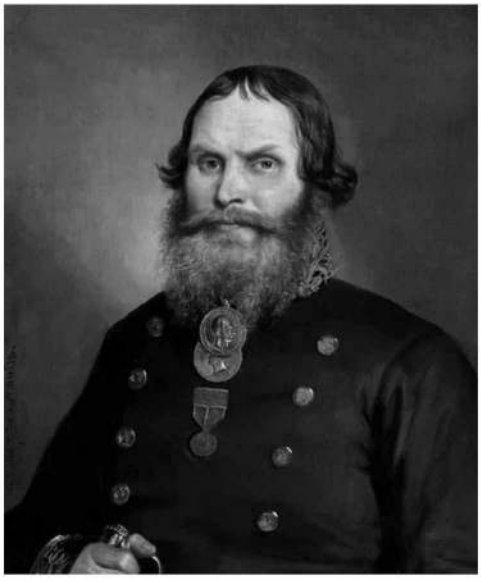


Рис. 752. Тихвинский городской голова. Худ. Петр Заболотский (1848).

Рис. 753. Королева Анна. Худ. Годфри Неллер (1700).

Неустойчивая психопатия

Неустойчивые психопаты описаны Эмилем Крепелиным в 1898 г. Их природной особенностью является некоторое функциональное отставание развития лобных долей мозга. Телосложение часто ювенильное (подростковое). В МКБ-10 неустойчивые психопаты включаются в группу диссоциального расстройства личности (*F*60.2). После 20 лет большая их часть «оседает» у наркологов. Специального названия характера «здорового» человека с неустойчивыми чертами нет (возможный вариант – «безвольная личность»).

Клинические особенности неустойчивой психопатии представлены в таблице 114.

Таблица 114. **Структура неустойчивой психопатии**

Слабость динамического стереотипа	
Детскость психики: простосердечие, наивность, внушаемость, легкомыслие, легкочувствие, «кристальная детскость» эмоций	
Отсутствие привязанностей	Жизнь по принципу удовольствия
Отсутствие тревоги	Нет завтрашнего дня
Необязательность, безответственность	

Известный детский психиатр Груня Ефимовна Сухарева (рис. 754) относила неустойчивых и истероидов к группе инфантильных личностей.

Присущая людям с неустойчивым складом характера детскость психики проявляется в простосердечии, наивности, внушаемости, легкомыслии и легкочувствии, «кристальной чистоте» эмоций. Это субъекты, неспособные к планированию, живущие одним днем по принципу удовольствия. Они совершенно несклонны к переживанию тревоги, а поэтому нередко – необязательные и безответственные.

Для неустойчивых психопатов свойственен выраженный сенсорный голод, неутолимая жажда удовольствий при отчетливой слабости активной воли, нежелании делать какие-либо серьезные усилия (например, учиться, работать). Из-за слабости

воли и неустойчивости к соблазнам формируется дефект социализации, проявляющийся трудным усвоением принятых в обществе морально-нравственных норм. Тяга к легким, недорогим, доступным удовольствиям приводит пациентов на край социальной лестницы. «Их несчастие – наркотические средства», – писал П. Б. Ганнушкин в своей знаменитой «Клинике психопатий. М., 1933», «особенно вино, под влиянием которого они часто делаются неузнаваемыми, как будто кто-то подменил того милого человека, с которым так приятно было иметь дело, когда он был трезв: из доброго, услужливого и уступчивого он делается грубым, дерзким, эгоистичным, даже больше – бессердечным» (рис. 755–758).

Рис. 754. Груня Ефимовна Сухарева (1891–1981).

Рис. 755. Дама с бокалом.
Худ. Филипп Мерсье (1740).

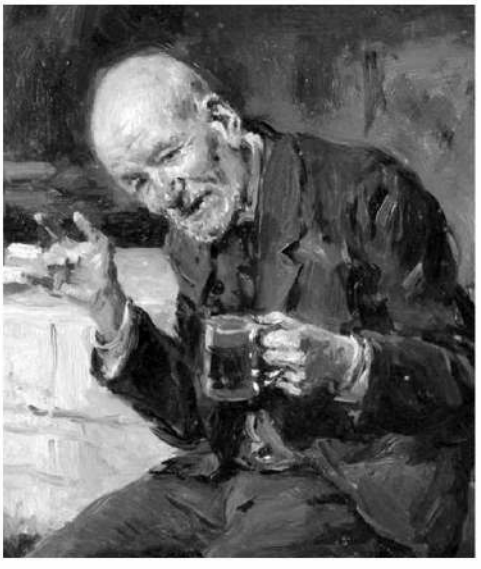


Рис. 756. Пьянство.
Худ. Владимир Маковский (1906).

Рис. 757. Пьющие. Худ. Ван Гог (1890).

Рис. 758. Напился до чертиков. Фрагмент. Худ. Владимир Копылов (2005).

Люди этого типа пополняют группу тяжелых алкоголиков и наркоманов. Легкие в общении, внешне доброжелательные, они не ценят слова и не держат обещаний. Они не обидчивы, не злопамятны, вообще не конфликтны, но способны в силу своей безответственности, специально того не желая, серьезно оскорбить, унизить, подвести своих близких, поставить их на грань разорения и т. п. Относительной компенсации неустойчивые психопаты достигают только в условиях жестко регламентированного режима.

Паранойяльная психопатия

В 1890 г. французский психиатр Жюль Филипп Фальре (рис. 759) (сын Жана Фальре, описавшего в свое время «циркулярное помешательство») предложил выделять паранойяльность как особую черту характера у некоторых патологических личностей. Однако, первое наиболее подробное и яркое описание паранойяльной психопатии («параноической конституции») принадлежит профессору психиатрии из российского г. Тарту Владимиру Федоровичу Чижу (рис. 760) в 1905 г.

Рис. 759. Жюль Филипп Фальре (1824–1902).

Рис. 760. Владимир Федорович Чиж (1855–1922).

Телосложение здесь часто атлетическое, такое же как у эпилептоидов. В МКБ-10 этот типаж относят к параноидному расстройству личности (*F*60.0). Людей с таким акцентуированным характером называют «гипопаранойяльными».

Клинические особенности паранойяльной психопатии представлены в таблице 115.

Таблица 115. **Структура паранойяльной психопатии**

Склонность к формированию сверхценных идей (застреваемость на эмоционально-окрашенных идеях)		
Завышенная оценка себя, своей роли, своих возможностей	Холодно-функциональное отношение к людям	Подозрительность, недоверчивость
Болезненно ранимое чувство собственного достоинства		
Неумение прощать, борьба за нанесенные обиды		

Как подчеркивал П. Б. Ганнушкин (1933), главной особенностью паранойяльных психопатов является склонность к формированию сверхценных идей, т. е. однобоких, узко направленных, доминирующих в сознании аффективно окрашенных переживаний. Для них типичны такие личностные особенности, как чрезмерное, порой болезненно заостренное, чувство собственного достоинства (с уверенностью в своей постоянной правоте) и недоверчивость, доходящая до подозрительности. Любая конфликтная ситуация должна, по их мнению, заканчиваться подтверждением собственной правоты, разоблачением врагов и вредителей, восстановлением «несправедливо попранных прав». В противном исходе разрядки эмоциональности не наступает, и паранойяльные личности начинают выматывающую оппонентов борьбу за своеобразно понимаемую справедливость. В процессе этой борьбы окружающие делятся на «своих» и «чужих»,

причем с последними особенно не церемонятся, т.к. они «враги». Борьбе за осуществление односторонне заряженных идей пациенты могут посвятить всю жизнь. При этом страдает их собственная социальная сфера, распадается семья, теряется работа.

Экспансивные паранойяльные психопаты – патологические ревнивцы, сутяги, лица, склонные к конфликтам, «правдоискательству» и «реформаторству». Как правило, это стеничные и даже экзальтированные личности с ускоренным темпом психической деятельности и постоянно повышенным тоном настроения.

Особенность сенситивного варианта паранойяльной психопатии заключается в сочетании контрастных личностных черт: астенических, сенситивных (чувство собственной неполноценности, ранимость, ложная стыдливость) и стенических (честолюбие, уверенность в своем превосходстве). Эти люди отличаются болезненным, униженным переживанием несостоятельности по отношению к неким, установленным ими же профессиональным и житейским стандартам. Поэтому весь мир может восприниматься ими через призму аффекта мнимой обиды. Легко возникающие в связи с этим идеи отношения (кажется, что все окружающие знают о «позоре») провоцируют, в свою очередь, новые конфликты и обиды.

У здоровых гипопаранойяльных личностей познавательные интересы и некоторые идеи также наделяются особо ценным значением и становятся сверхценными (С.Ю. Циркин, 2012). При этом создаются условия, когда вся эмоциональная насыщенность жизни создается всего несколькими идеями. Жизненная ситуация всегда оценивается через смысл и перспективу (последствия) того, что происходит. Такие субъекты могут ради достижения цели пожертвовать большим и на больший срок, чем другие (феномен «отложенной жизни»). Образ жизни их достаточно планомерен. Характерно функциональное отношение к людям (живут ради «дела», эмоциональной близости не допускают, окружающие для них либо сторонники, либо противники). Декомпенсациям способствует болезненно ранимое чувство собственного достоинства, неумение прощать и борьба за нанесенные обиды «до победного конца». Среди паранойяльных типажей немало исторических личностей (рис. 761–764).

Рис. 761. Боярыня Морозова. Фрагмент. Худ. Василий Суриков (1887).

Рис. 762. Правительница царевна Софья Алексеевна через год после заключения её в Новодевичьем монастыре. Фрагмент. Худ. Илья Репин (1879).

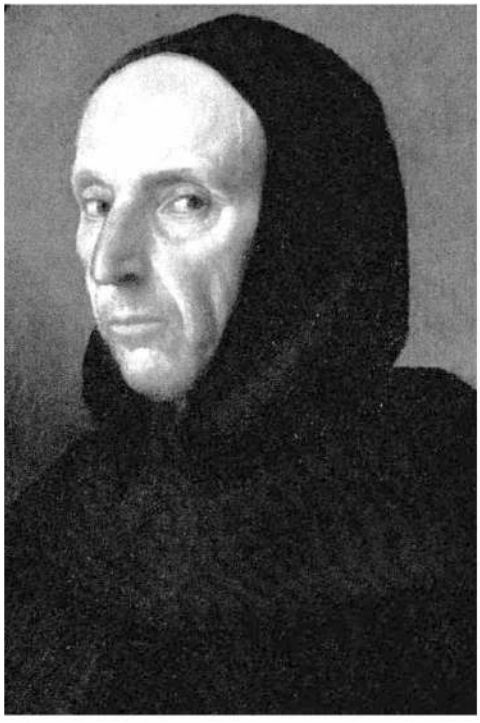


Рис. 763. Доминиканец Джироламо Савонарола. Фрагмент. Худ. Моретто да Брешиа (Алессандро Бонвичино) (1524).

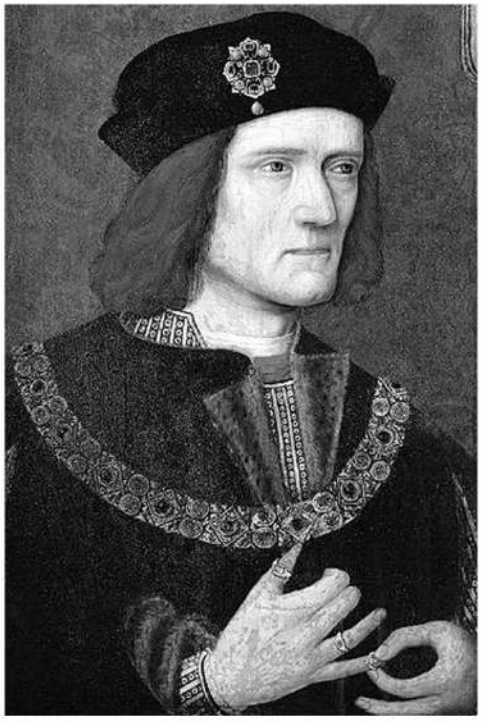


Рис. 764. Ричард III. Портрет кисти неизвестного художника.

Истерическая психопатия

Считается, что термин «истерия» предложил философ Платон, однако не исключено, что древнегреческие врачи применяли его и раньше. По мнению физиолога И. П. Павлова, главная особенность высшей нервной деятельности истероидов – ее яркая первосигнальность. Это люди утрированно художественного типа. Г. Е. Сухарева объясняла наличие истерических черт психическим инфантилизмом. Э. Кречмер отмечал, что телосложение типичных пациентов ювенильное (подростковое). Карл Леонгард предлагал называть истерических акцентуантов демонстративными личностями. М. Е. Бурно подчеркивает, что главная черта демонстративных – склонность себя демонстрировать, что проявляется в театральности, любви к лицедейству, стремлении производить впечатление, быть на виду (рис. 765–768). В МКБ-10 истерическое расстройство личности описано достаточно подробно (*F*60.4).

Как уже было отмечено, И. П. Павлов считал, что истероидные личности – люди слабого темперамента и утрированно художественного типа. Отсюда он выводил яркость, броскость, театральность их поведения и наличие аффективной логики. Под аффективной логикой принято понимать связь суждений с эгоцентрическим аффектом (хорош тот, кто хвалит, плох – кто критикует, причем роли, в зависимости от времени и ситуации, могут меняться).

Рис. 765. Портрет актера Александра Рамазанова. Худ. Карл Брюллов (1821).

Рис. 766. Луиза де Бройля. Худ. Жан Огюст Доминик Энгр (1845).

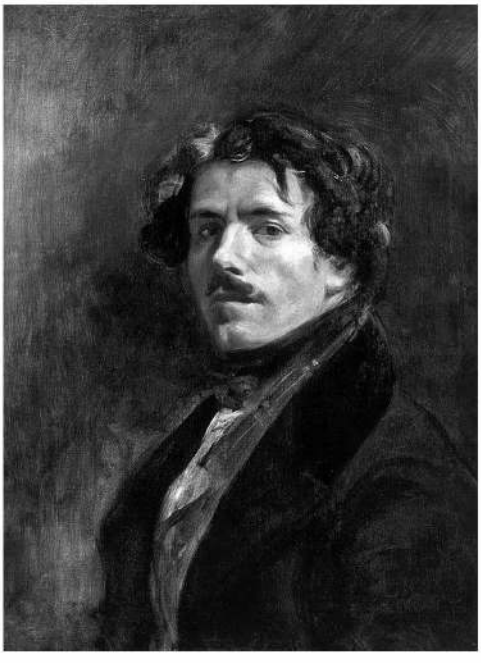


Рис. 767. Автопортрет. Худ. Эжен Делакруа (1837).

Рис. 768. Портрет Жорж Санд. Худ. Эжен Делакруа (1838).

Клинические особенности истероидной психопатии иллюстрирует таблица 116.

В силу преобладания пластически образного мышления и эмоциональной логики, истероиды чувствуют себя хорошо лишь тогда, когда оказываются в центре внимания. Отсюда название, данное им К. Шнейдером – «ищущие признания». Обла-

дая чрезмерно развитым механизмом вытеснения, истероиды видят мир таким, каким они хотели бы его видеть, начисто отметая все то, что не соответствует такому восприятию. В силу повышенной самовнушаемости истероид, вбирая от окружающих все самое, на его взгляд, яркое, броское и значительное, меняется в зависимости от круга общения (рис. 769, 770).

Таблица 116. **Структура истероидной психопатии**

Доминирование образного мышления над абстрактно-логическим	
Неустойчивость самооценки	
Яркая эмоциональность	Склонность к фантазированию
Легкость смены стереотипа, непривязчивость	
Эгоизм и эгоцентризм	
Демонстративность (театральность)	

Рис. 769. Женский портрет. Худ. Фрэнк Кадоган Купер (1947).

Рис. 770. Женский портрет. Худ. Артур Брагинский (2010).

Они редко бывают сами собой, им присуще стремление «не быть, а казаться» (Карл Ясперс), они больше играют, чем живут, правда, играя, истероиды верят, что действительно имеют те свойства и качества, которые изображают (рис. 771).

Г.Е. Сухарева подчеркивала, что к признакам незрелости психики истероидов относятся яркая неустойчивая эмоциональность, доминирование образного мышления над абстрактно-логическим, склонность к фантазированию. Это пациенты с ярко выраженным эгоизмом и эгоцентризмом, переоценкой себя. Для них характерна легкость смены стереотипа, бегство от трудностей, относительная непривязчивость к близким («отсутствие голоса крови») (рис. 772–775).

Рис. 771. Ссора.
Худ. Бельмиро де Альмейда (1887).

Рис. 772. Женский портрет.
Худ. Жан-Габриэль Домерг (1936).

Рис. 773. Лейла.
Худ. Жан-Габриэль Домерг (1936).

Академик АМН Валентин Яковлевич Семке (рис. 776, 777) выделял экспрессивных и импрессивных истероидов.

Экспрессивные (рис. 778) открыто демонстративны, претенциозны, скандальны. Импрессивные (рис. 779) также демонстративны, но по-другому. Они порой жалки, несчастны, убоги, «больны», стараются привлечь внимание к своим «язвам», недугам, недомоганиям.

Рис. 774. Марина.
Худ. Жан-Габриэль Домерг (1937).

Рис. 775. Элегантная пара в Гайд-парке.
Худ. Жан-Габриэль Домерг (1937).

Рис. 776. Валентин Яковлевич Семке (1936–2013).

Рис. 777. Обложка монографии В. Я. Семке «Истерические состояния» (1988).

Рис. 778. Демонстративная и скандальная истерическая пациентка. W. Weygandt (1902).

Рис. 779. Истерическая пациентка с легким возникновением блефароспазма. G. Gilles de la Tourette (1889).

ДИНАМИКА ПСИХОПАТИЙ

Несмотря на свою относительную стабильность, расстройства личности имеют свою клиническою динамику. Динамика психопатий была впервые описана П. Б. Ганнушкиным в 1933 г. (табл. 117).

Таблица 117. **Динамика психопатий**

Основные виды	Клинические формы	
Декомпенсация	Фазы	
	Зависят от типа психопатии	
	Возрастные кризы	
	Пубертатный	Климактерический
	Реакции	
	Однозначные психопатии	Неоднозначные психопатии
	Развития	
	Паранойяльное	Глубокая психопатия
Компенсация	Сглаживание патологических черт	
	Востребованность патологичеких черт («экологическая ниша»)	

Известно, что психопатические личности отличаются чрезмерной чувствительностью к различным внешним воздействиям, психическому стрессу и внутренним биологическим изменениям, происходящим на протяжении жизни. Эти факторы

меняют клинические проявления расстройств личности. Происходит заострение характерологических черт, появляются временные или длительные реакции, могут возникнуть особые расстройства, называемые патологическими развитиями личности. Такие, в общем-то, временные изменения клинической картины называются динамикой психопатии. Динамику психопатии следует отличать от течения психического заболевания. У психопатов всегда сохраняется единство строя личности, нет коренного изменения её особенностей. Обострения остаются тесно связанными с постоянно присущими характерологическими свойствами.

Принято говорить о трех принципиально разных типах динамики психопатии. Первый характеризуется спонтанно возникающими (аутохтонными) фазами-приступами. Типология фаз разработана недостаточно, обычно они характеризуются кратковременным беспричинным усилением характерологических особенностей.

Второй связан с возрастными кризами в течение жизни индивида: подростковым и климактерическим. Изменения личности в эти периоды происходят у всех людей, психически полноценных или больных. Однако для психопатических личностей пубертатный криз, переходный возраст характеризуются большей остротой, выраженностью характерологических расстройств; климактерический – сперва заострением, затем некоторым смягчением психопатических проявлений.

Третий тип динамики расстройств личности связан с воздействием внешних стрессовых факторов, главным образом психотравмирующих обстоятельств. Именно при нем чаще всего и выделяются состояния компенсации и декомпенсации психопатий. Возможность определенного приспособления к окружающей микросоциальной среде характеризует компенсацию расстройств личности. Несмотря на свои характерологические особенности, психопат большую часть своей жизни способен к той или иной степени адаптации. Найдена экологическая ниша, и он может находиться в обществе, сохранять социальные связи, работоспособность, семейные отношения и т. д. Эта адаптация, правда, достаточно хрупка, может разрушиться от незначительной причины, но тем не менее вполне возможна. Склонность к адаптации выше у тормозимых психопатов благодаря существованию у них психологического механизма компенсации (желания свою слабость и неудачливость в одной области восполнить успехами в другой) и гиперкомпенсации (стремление добиться результата именно в той области, где имеется несостоятельность). Эти механизмы описал в начале века создатель индивидуальной психологии Альфред Адлер. Таким образом, компенсация – тип динамики, при котором психопатия в результате развития вторичных характерологических черт смягчается, маскируется выраженность основных особенностей личности и происходит адаптация (часто, правда, временная) пациента в его социальном окружении. В это время неблагоприятные характерологические особенности выражены минимально.

Как уже было сказано, компенсация достигается в условиях внешне благоприятной для данной личности обстановки или путем выработки вторичных психопатических черт. Второй вариант встречается чаще, и нередко новые черты личности сами оказываются причиной нарушения адаптации. Например, робкий, застенчивый закомплексованный юноша-астеник, гиперкомпенсируясь, подражает стилю поведения грубого, заносчивого, бесцеремонного, хулиганистого парня.

Декомпенсация проявляется явным обострением всех основных свойств характера, временным или продолжительным снижением или утратой существовавшей пре-

жде социальной приспособленности субъекта. Как правило, декомпенсация возникает в результате влияния на личность различных психотравмирующих обстоятельств. Причем роль их воздействия тесно связана с типологическими особенностями психопатической личности: те условия, которые для одних обычно чреваты ухудшением состояния, для других вполне переносимы или даже способствуют компенсации. Так, семейно-бытовые конфликты приводят к обострениям у возбудимых личностей, но мало значимы для астенических. В условиях военной службы с четкими дисциплинарными требованиями и распорядком жизни успешно приспосабливаются астенические и психастенические личности, неплохо эпилептоидные, но практически не могут приспособиться неустойчивые, шизоидные. С трудом адаптируются также гипертимные. Британский психиатр Петри говорил, что гипертимы на действительной воинской службе всегда «кандидаты на орден или трибунал».

Компенсация и декомпенсация – это две стороны медали, они постоянно сменяют друг друга в зависимости от ситуации, в которой находится психопатическая личность.

В состояниях декомпенсации могут иметь место психопатические реакции. При психопатических реакциях внешняя вредность подходит к личности «как ключик к замочку» (например, ограничение общения для циклоида, необходимость неформальных контактов для шизоида), таким образом и создается соответствующая психогенная ситуация. При психопатических реакциях происходит значительное усиление характерологических черт в ответ на психотравмирующее воздействие. Такие реакции являются количественным изменением выраженности постоянно присущих данной личности особенностей. Обычно реакция возникает вслед за непосредственным психогенным поводом, причем это отрицательное воздействие, как правило, имеет особую субъективную значимость для личности. В результате появляется значительное эмоциональное напряжение. Постепенное накапливание отрицательных переживаний приводит к тому, что незначительный внешний повод (обида, оскорбление, изменение намеченных планов) вызывают бурный аффективный разряд, яркую, иногда неожиданную для самого пациента эмоциональную реакцию. Обычно реакции скоротечны (от часов до дней) и соответствуют привычному реагированию личности. Успокоение после таких обострений сопровождается коротким периодом психической и физической слабости.

У тормозимых усиливается отгороженность вплоть до граничащей с аутизмом, с уходом в мир собственных переживаний и фантазий, страхами и опасениями за свое здоровье, отдельными, эмоционально обусловленными, идеями отношения, обострением мнительности, расстройствами сна, пониженным фоном настроения. Возбудимым свойственны взрывные реакции с крайней злобностью, агрессивностью, несдержанностью. У истероидных появляются утрированная театральность поведения, демонстративность притязаний и домогательств с плаксивостью, склонностью к бурным эмоциональным проявлениям, самовзвинчиванию и самопопустительству. Такие обострения соответствуют привычному реагированию личности.

Реже встречаются реакции, при которых поведение и проявления как бы противоположны, полюсны, контрастны постоянно существующим особенностям личности (неоднозначные типу психопатии реакции). Так, в этих случаях достаточно часты агрессивные проявления у тормозимых личностей с тяжкими общественно опасными действиями, попытками к самоубийству. У возбудимых наблюдаются астенические

реакции ухода от действительности со страхами, немотивированными поступками. Такие реакции сопровождаются временным изменением структуры личности, усиливают её дисгармоничность и оказывают значительное влияние на поведение. Они возникают в условиях особенно сложной для личности обстановки, чрезвычайно значимой для пациента (крах надежд, вынужденная смена привычных условий жизни, тяжкая болезнь родных и проч.). В этих состояниях особенно заметны расстройства критической оценки ситуации, невозможность прогнозировать свои действия, грубые нарушения эмоционально-волевой сферы. Поступки таких лиц нередко криминальные, происходят без достаточного представления об их последствиях. Причем поведение определяется, главным образом, новыми непривычными способами реагирования.

Принципиально другим типом динамических проявлений при психопатиях являются патологические развития. Термин «развитие личности» предложил в 1911 г. немецкий психопатолог Карл Ясперс. В клиническом аспекте патологическое развитие представляет собой одностороннее стойкое усиление, гипертрофию явных или (скрытых) потенциально имеющихся черт аномальной личности. Особого внимания заслуживают паранойяльные развития, которые приводят к значительному и стойкому сдвигу в структуре психопатии. Они встречаются только у носителей паранойяльного характерологического радикала и могут наблюдаться не только при паранойяльной, но и при некоторых других формах психопатий (эпилептоидной, шизоидной). В основе паранойяльного развития личности лежит реальная психическая травма. В результате ее переработки у пациента формируется комплекс сверхценных идей, содержание которых связано с психотравмирующими обстоятельствами. Эти идеи овладевают сознанием больного, обусловливают его поступки, поведение, приводят к нарушению социальной адаптации. Сверхценные идеи постепенно при сохранности неблагоприятной обстановки достигают степени бредовых, паранойяльных. Содержание переживаний при этом может быть различным. Чаще всего это идеи ревности (супружеской неверности), мести, сутяжные идеи.

Другим вариантом патологического развития личности является так называемая «глубокая психопатия», при которой под влиянием повседневных психотравмирующих обстоятельств происходит медленное формирование значительно усиленных обычных, постоянно существующих у пациента психопатических черт. При этом на длительный срок утрачивается адаптация личности. В развитии «глубокой психопатии» прослеживается «психопатический цикл» по О. В. Кербикову.

Мешающие адаптации изменения характера, приобретенные после перенесенного психического заболевания, называются психопатоподобными состояниями. Психопатоподобный дефект психики при шизофрении может быть представлен явлениями нарастающей шизоидизации. На фоне органических поражений головного мозга чаще всего происходит усиление астенических и эксплозивных черт. Известна психопатизация при алкоголизме в виде усиления тормозимых, возбудимых и истерических черт.

ТЕРАПИЯ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ

Терапия и реабилитация пациентов с расстройствами личности проводится исключительно добровольно. Компенсация личностных аномалий предполагает комплекс целенаправленных социально-средовых, медицинских и педагогических воздействий (табл. 118).

Таблица 118. **Лечение расстройств личности (психопатий)**

<table>
<tr><th colspan="5">Социотерапия</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Психообразование (понимание своего и чужих характеров)</td><td rowspan="2">Улучшение (гармонизация) условий труда, быта и семейных отношений</td><td colspan="3">Психотерапия</td></tr>
<tr><td>Самопсихотерапия в условиях повседневности</td><td>Поддерживающая терапия (ТТС по М. Е. Бурно и др.)</td><td>Лечение у специалиста в период декомпенсации</td></tr>
<tr><th colspan="5">Биологическая терапия</th></tr>
<tr><td colspan="2">Превентивная (при опасности декомпенсации)</td><td colspan="3">Биологическая терапия декомпенсации</td></tr>
<tr><td colspan="2">Помощь в коррекции черт характера (слабости, тревоги, подавленности, гневливости)</td><td colspan="2">Коррекция черт характера (слабости, тревоги, подавленности, гневливости)</td><td>Терапия продуктивных расстройств (невротических, дисфорических, сверхценно-паранойяльных)</td></tr>
</table>

Для социальной адаптации психопатических личностей очень важным является оздоровление среды обитания пациента, его изоляция от лиц с асоциальными наклонностями, алкоголиков и наркоманов. Не менее важную роль играет психотерапевтическая работа с родственниками, имеющая целью улучшить внутрисемейные отношения, поскольку неблагоприятные семейные условия существенно утяжеляют характерологические расстройства и приводят к декомпенсациям. Большое значение имеет формирование у психопатической личности стойких трудовых установок и навыков, обеспечивающих успешную профессиональную деятельность.

Медикаментозная терапия показана при психопатиях главным образом в периоды острых и затяжных реакций и фаз. Лекарственные средства применяют при выраженных личностных аномалиях и в случаях с частыми декомпенсациями.

У психопатических личностей возбудимого круга, отличающихся взрывчатостью, агрессивностью, напряженностью и необузданностью влечений, наилучший эффект дают нейролептики (кветиапин, перициазин (неулептил), тиоридазин (сонапакс), трифлуоперазин (трифтазин), флуфеназин-деканоат (модитен-депо).

Нейролептики, наряду с транквилизаторами, используют при декомпенсациях психопатий в форме истерических реакций преимущественно диссоциативного типа (см. лекцию «Неврозы»). При декомпенсации паранойяльной психопатии показаны трифлуоперазин, галоперидол, пимозид (ОРАП), кветиапин.

Лица с психопатической структурой тормозимого типа, как правило, высокочувствительны к психофармакологическим средствам; введение нейролептиков в средних и даже низких дозах может сопровождаться выраженными побочными явлениями. При выборе лекарственных средств в таких случаях преимущество на стороне транквилизаторов. Бензодиазепиновые производные значительно снижают склонность к болезненным сомнениям, уменьшают тревогу и опасения ипохондрического содержания.

Если на первый план при декомпенсации психопатии выступают астенические расстройства, то наряду с транквилизаторами используют ноотропы.

Поскольку динамика психопатий тесно связана с рядом психотравмирующих и ситуационных факторов, большая роль в системе лечебных мероприятий принадлежит психотерапии. Главные цели психотерапии – это компенсация характерологических девиаций, а также активация социально-трудовых устремлений личности.

Психастеникам и сенситивным шизоидам наиболее полезны разъяснительные беседы, помогающие разобраться в собственных сомнениях, рассеивающие подо-

зрения в недоброжелательности окружающих, вселяющие уверенность в своих силах и возможностях.

У психопатических лиц возбудимого круга, неустойчивых личностей, склонных к расстройствам влечений, целесообразна иная, императивно-суггестивная манера психотерапии. При таких типах личностных аномалий она преимущественно директивная и наряду с фиксацией внимания пациента на отрицательных сторонах его натуры, направлена на преодоление мешающих адаптации неправильностей поведения. Во время психотерапевтических сеансов у больного вырабатывается «умение властвовать собой», сдерживать эмоциональные порывы, не принимать скоропалительных, основанных лишь на «эмоциональной логике» решений, идущих вразрез с рациональными соображениями.

В момент декомпенсации у пациентов с тормозимыми личностными чертами используется как психотерапия, так и психофармакотерапия (антидепрессанты, транквилизаторы). Декомпенсации у возбудимых психопатов требуют применения нейролептиков (нейролептиков-седатиков, малых нейролептиков – корректоров поведения, нейролептиков-атипиков). Вне психопатических фаз и реакций особое значение имеет создание экологической ниши (адекватное трудоустройство и др.).

Военно-врачебная экспертиза признает компенсированных психопатов годными к нестроевой службе в военное время. Судебная экспертиза полагает наличие вменяемости, хотя возможны и случаи невменяемости при патологическом развитии. Эксперты МСЭ в случае показаний могут определять пациентам с расстройствами личности 3 или 2 группу инвалидности.

СООТНОШЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИХ РАДИКАЛОВ

В конце раздела приведем гипотетическую схему, иллюстрирующую некоторые возможные сочетания характерологических радикалов с формированием т. н. «промежуточных вариантов» (рис. 780).

Рис. 780. Соотношение некоторых типов характера (с использованием данных А. Е. Личко и Б. В. Шостаковича).

Контрольные вопросы:

1. Расстройства личности. Понятия гармоничной и акцентуированной личности, их отличие от психопатий и изменений личности вследствие прогредиентных психических заболеваний.

2. Психопатии (определение, причины возникновения, критерии диагностики, варианты классификаций, течение и прогноз). Понятие компенсации и декомпенсации.

3. Клинические варианты психопатий, их проявления, связанные с ними варианты декомпенсаций, типичное поведение в обществе.

4. Методы врачебной и социальной помощи при психопатиях. Возможности лекарственной терапии. Задачи коррекционной работы.

5. Психопатии и психопатоподобные расстройства при других состояниях.

ВВЕДЕНИЕ В НАРКОЛОГИЧЕСКУЮ КЛИНИКУ

Наркология – раздел психиатрии, изучающий болезни зависимости от психоактивных веществ (ПАВ), к которым традиционно относят токсикомании и наркомании.

КЛАССИФИКАЦИЯ В НАРКОЛОГИИ

Токсикомании обусловлены болезненным пристрастием к тем ПАВ, которые не внесены в официальные списки наркотиков. Сюда относятся: 1) этиловый спирт; 2) никотин; 3) кофеин; 4) некоторые лекарственные препараты 5) летучие растворители, включающие бензин, толуол, ацетон, средства бытовой химии. К лекарственным веществам, вызывающим при длительном злоупотреблении токсикоманическую зависимость, относят: 1) разрешенные барбитураты (в составе корвалола, валокардина, валосердина); 2) снотворные (ноксирон); 3) транквилизаторы (преимущественно бензодиазепинового ряда); 4) атропиносодержащие препараты (атропин, димедрол, астматол, производные белладонны, корректор психофармакотерапии тригексифенидол); 5) ненаркотические анальгетики (комбинации типа верозона, пирафена, цитрамона, новоцефальгина и др.).

Таким образом, алкоголизм и табакокурение являются токсикоманиями.

Наркомании предполагают наличие зависимости уже от наркотиков, ПАВ, включенных в специальный официальный список. Истинное количество наркоманов колеблется в интервале от 2 до 4% населения.

Выделяют три критерия диагностики наркоманий: 1) юридический (вещество должно быть внесено в официальный список наркотиков); 2) медицинский (злоупотребление данным ПАВ имеет вполне определенную клиническую картину); 3) социальный (употребление вещества приводит к социальной дезадаптации).

НАРКОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Большая часть разнообразной наркологической патологии укладывается в клиническую картину трех синдромов, выделяемых клиницистами-наркологами в разделе т. н. «общей наркологии»: 1) синдром измененной реактивности; 2) синдром наркоманической зависимости и 3) синдром токсико-органических изменений.

Ниже приведены таблицы, иллюстрирующие структуру указанных синдромов на примере хронического алкоголизма (табл. 119–121)

Таблица 119. **Синдром измененной реактивности на стадиях алкогольной болезни**

<table>
<tr><th rowspan="2">Стадии</th><th colspan="4">Симптоматика</th></tr>
<tr><th>Утрата защитного рвотного рефлекса</th><th>Изменение толерантности к алкоголю</th><th>Изменение формы опьянения</th><th>Изменение формы употребления алкоголя</th></tr>
<tr><td>Первая</td><td rowspan="3">Имеется на всех стадиях</td><td>Рост толерантности</td><td>«Стимулирующий» эффект небольших доз</td><td>Учащение</td></tr>
<tr><td>Вторая</td><td>Плато толерантности</td><td rowspan="2">Замена эйфорического компонента опьянения дисфорическим</td><td>Псевдозапои</td></tr>
<tr><td>Третья</td><td>Падение толерантности</td><td>Истинные запои</td></tr>
</table>

Изменение формы опьянения может изначально наблюдаться у психопатических личностей и пациентов с органическим поражением ЦНС.

Таблица 120. **Синдром наркоманической зависимости**

<table>
<tr><td>Стадии болезни</td><td>Психическая зависимость</td><td colspan="3">Физическая зависимость (абстинентный синдром)</td></tr>
<tr><td>Первая</td><td rowspan="3">Имеется на всех стадиях</td><td colspan="3">Отсутствует</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Вторая</td><td rowspan="2">Соматический компонент</td><td colspan="2"></td></tr>
<tr><td rowspan="2">Неврологический компонент</td><td></td></tr>
<tr><td>Третья</td><td>Психический компонент</td></tr>
</table>

Таблица 121. **Токсико-органические изменения при алкоголизме**

Стадии болезни	Соматические расстройства	Неврологические расстройства	Психические изменения
Первая	Вегето-сосудистая дистония	Невралгии	Заострение черт характера (акцентуация)
Вторая	Воспалительные процессы (панкреатит, гепатит, миокардит)	Невриты	Шаржирование черт характера (психопатизация)
Третья	Соединительно-тканное перерождение (цирроз, миокардиотрофия)	Полинейропатии, энцефалопатии	Распад личностных свойств и качеств, мнестико-интеллектуальный дефект (деградация)

ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ

Разбор частной наркологической патологии начнем с описания алкогольного опьянения и клиники алкоголизма.

Алкогольное опьянение

Алкогольное опьянение (*F*10.0) (табл. 122), согласно существующему законодательству, может диагностироваться уже на доклинической стадии при концентрации алкоголя в крови в количестве 0,3 ‰ (рис. 781).

Легкая степень алкогольного опьянения (*F*10.001) возникает при концентрации алкоголя в крови от 0,3 до 1,5 ‰. Эта начальная стадия опьянения очень напоминает гипоманиакальное состояние, но протекающее со сниженной продуктивностью. Длительность такого опьянения от 30 минут до 3 часов (рис. 782, 783).

Средняя степень опьянения (*F*10.002) наступает при концентрации алкоголя в крови от 1,5 до 2,5–3,0 ‰. Здесь заметно нарастает оглушенность, вместо радости появляется эйфория (рис. 784).

Речь становится смазанной, движения плохо координированными, размашистыми. Отчетливы такие неврологические знаки, как слабость фотореакции зрачков, горизонтальный нистагм, атаксия, снижение брюшных и сухожильных рефлексов. Длительность указанной стадии от 2 до 10 часов (рис. 785, 786).

Тяжелая степень опьянения (*F*10.003) (содержание алкоголя в крови 3,0–5,0 ‰) характеризуется сомноленцией, переходящей в сопорозное состояние (рис. 787, 788).

Рис. 781. Практически трезвый «джентльмен».
Фотограф Charles Percy Pickering (1865).

Рис. 782. «Выпивающий мужчина».
Худ.Юдит Янс Лейстер (1629).

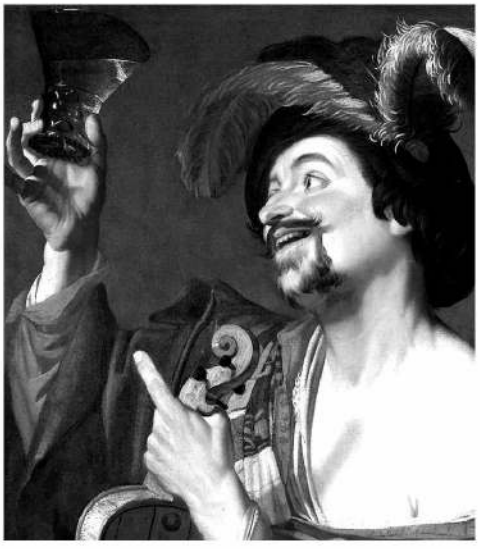


Рис. 783. «Веселый скрипач».
Худ. Геррит Ван Хонтхорст (1624).

Рис. 784. В пивном заведении. Худ. Эдуард Конт (1956).

Рис. 785.

Рис. 786.

Алкогольное опьянение. Некоординированность движений, нарушение походки, нарастание оглушения. Фотограф Charles Percy Pickering (1865).

Рис. 787. *Рис. 788.*

Алкогольное опьянение. Сомноленция, переходящая в сопорозное состояние. Фотограф Charles Percy Pickering (1865).

Появляется атаксия и мышечная гипотония. Из соматических симптомов имеют место падение артериального давления, цианоз конечностей, бледность (реже гиперемия) кожных покровов, рвота, непроизвольное отхождение мочи и кала.

Таблица 122. **Особенности острого алкогольного опьянения**

Степени опьянения	Содержание алкоголя в крови (г/л)	Нейрохимические особенности	Клинические особенности
Первая (легкое опьянение)	0,3–1,5	Нарастание дофаминергических влияний	Эйфорическое, анксиолитическое, рединамизирующее действие с постепенным ослаблением критики
Вторая (опьянение средней тяжести)	1,5–3,0	Нарастание ГАМК-эргических влияний	Нарастание оглушенности
Третья (тяжелое опьянение)	3,0–5,0	Доминирование ГАМК-эргических влияний (рауш)	Сомноленция с переходом в алкогольный сопор

На фоне органического поражения ЦНС (энцефалопатии) появляются измененные (атипичные) формы алкогольного опьянения, протекающие с дисфориями, вспышками гнева, подавленностью настроения, подозрительностью (рис. 789).

Рис. 789. Измененное алкогольное опьянение. И. А. Сикорский (1910).

Понятие о патологическом опьянении

От измененных форм следует отличать т. н. патологическое опьянение (*F*10.07) – эпилептиформный психоз, спровоцированный приемом небольших доз спиртного и характеризующийся сумеречным помрачением сознания (табл. 123).

Таблица 123. **Отличия «патологического опьянения» от «измененного алкогольного опьянения»**

Особенности	Формы патологии	
	Патологическое опьянение	Измененное алкогольное опьянение (эпилептоидное, параноидное)
Нозология	Органическое поражение ЦНС	Алкоголизм хронический II – III стадии с психопатизацией
Синдром	Сумеречное помрачение сознания (эпилептический синдром)	Алкогольное опьянение
Количество выпитого алкоголя	40–60 мг, редко более	Больше 60 мг (утрата количественного контроля)
Развитие	Внезапное появление симптоматики	Постепенное нарастание симптоматики
Признаки опьянения	Отсутствуют	Очевидны
Поведение	Нецеленаправленная агрессия, неосмысленные действия	Целенаправленная агрессия (месть, неприязнь)
Длительность	Не более получаса	Значительно более получаса
Завершение	Сопорозный сон	Возможно насильственное протрезвление
Амнезия	Полная	Частичная
Отношение к содеянному	Как к чужому (нет отождествления с собой)	Попытка все объяснить ситуацией и (или) тяжестью опьянения

Стадии алкогольной зависимости

Хронический алкоголизм (синдром зависимости от алкоголя по МКБ-10 – *F*10.2) – болезненное пристрастие к этиловому спирту. Экспертные оценки, основанные на полувековых наблюдениях, позволяют говорить, что примерно 6 % населения РФ обнаруживает бесспорные проявления зависимости от алкоголя. По данным специалистов, примерно 30 % преждевременных смертей в РФ прямо или косвенно связаны со злоупотреблением алкоголем.

Развитию хронического алкоголизма предшествует длительный период (до 15–20 лет) бытового пьянства, злоупотребления спиртным, когда еще нет всего симптомокомплекса болезненной зависимости, хотя отдельные проявления, например, временный рост толерантности, уже могут быть. Алкоголизм протекает в три стадии, детально описанные московскими профессорами, супругами Анатолием Александровичем Портновым (рис. 790) и Ириной Николаевной Пятницкой (рис. 791). Авторы выделяют: 1) начальную (неврастеническую), 2) среднюю (наркоманическую) и 3) исходную (энцефалопатическую) стадии страдания.

Рис. 790. Анатолий Александрович Портнов (1914–2006).

Рис. 791. Ирина Николаевна Пятницкая (1932–2013).

Первая (неврастеническая) стадия

Уже в первой стадии появляется симптоматика, кардинально отличающая формирующуюся болезнь от бытового пьянства. Во-первых, это описанный А. А. Портновым симптомокомплекс (синдром) измененной реактивности, включающий значительный (в 2–3 раза) рост толерантности (переносимости) к этанолу, утрату защитного рвотного рефлекса, утрату контроля за количеством выпитого (стремление напиваться до оглушения), алкогольные амнезии (перфорационные амнезии или палимпсесты) в виде неспособности вспомнить отдельные подробности периода опьянения. Во-вторых, имеется уже сформировавшаяся психическая зависимость от алкоголя, под которой понимают зависимость настроения от приема спиртного. Проявлением этой зависимости является т. н. обсессивное влечение с постоянными мыслями об алкоголе, подъемом настроения в предвкушении его приема, досадой и подавленностью при его отсутствии. Соматоневрологические сдвиги первой стадии алкоголизма представлены вегето-сосудистой дистонией и функциональными нарушениями деятельности внутренних органов. Личностные изменения характеризуются заострением имеющихся черт характера. Длительность начальной стадии обычно от 5 до 15 лет (табл. 124).

Таблица 124. **Клинические особенности первой («неврастенической») стадии алкоголизма**

Синдром наркоманической зависимости	Синдром измененной реактивности					Токсико-органические изменения	
Психическая зависимость (обсессивное влечение)	Утрата защитного рвотного рефлекса	Рост толерантности к алкоголю	Учащение употребления алкоголя	Утрата количественного контроля	«Стимулирующий» эффект небольших доз	Астенический фон	
						Вегето-сосудистая дистония	Заострение черт характера

Вторая (наркоманическая) стадия и алкогольный абстинентный синдром

Во вторую стадию алкоголизма толерантность достигает своего максимума и уже не растет (плато толерантности), пациенты утрачивают ситуационный контроль (выпивают где угодно и с кем угодно), начинают систематически использовать суррогаты. К уже имеющейся симптоматике присоединяется физическая зависимость от алкоголя. Само влечение к спиртному становится компульсивным, труднопреодолимым. Физическая зависимость – зависимость физического (соматического) состояния от приема спиртного – проявляется абстинентным синдромом (похмельем, синдромом отмены), описанным отечественным психиатром Самуилом Григорьевичем Жислиным в 1929 г. (рис. 792).

Рис. 792. Самуил Григорьевич Жислин (1898–1968).

Абстинентный синдром имеет три составляющих его компонента, появляющихся на исходе опьянения: 1) соматовегетативные изменения (общая слабость, недомогание, головная боль, тошнота, рвота, тахикардия, потливость); 2) неврологические изменения (атаксия, тремор, интенционное дрожание, горизонтальный нистагм); 3) психические изменения (гипотимия, тревога, дисфория, подозрительность, бессонница, кошмарные сновидения). В начале второй стадии синдром отмены представлен преимущественно соматовегетативным компонентом. Полностью все его проявления развиваются лишь в середине второй стадии, тогда возможно появление психотического варианта алкогольной абстиненции в виде острых алкогольных психозов (рис. 793–802).

Явления абстиненции устраняются или смягчаются после приема алкоголя. Поэтому появляются первые запои (псевдозапои). В отличие от истинных запоев, которые имеются в третьей стадии алкоголизма и заканчиваются, обрываются вследствие физической невозможности больного продолжать алкоголизацию, псевдозапои пока еще могут прерываться внешними факторами (закончились праздники, подошел к концу отпуск и т. п.).

Рис. 793. Алкогольная абстиненция. Одутловатость лица. Следы пьяной драки. И. В. Стрельчук (1956).

Рис. 794. Рубцы на передней поверхности шеи после попытки суицида в состоянии алкогольной абстиненции. И. В. Стрельчук (1956).

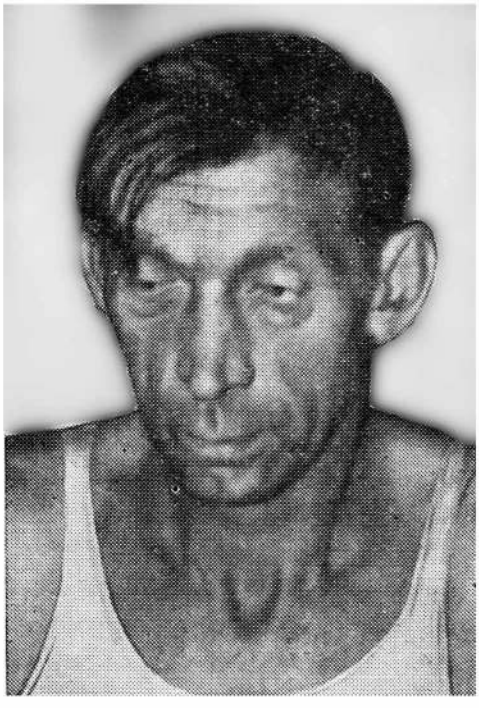


Рис. 795. Депрессивно-дистимическое состояние в период алкогольной абстиненции. В. Ф. Матвеев (1975).

Рис. 796. Больной 39 лет. Хронический алкоголизм. Абстинентный синдром. Пациент злобен, иронизирует над вопросами врача. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 797. Больной 40 лет. Хронический алкоголизм около 20 лет. Большие судорожные припадки в состоянии абстиненции – 5 лет. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

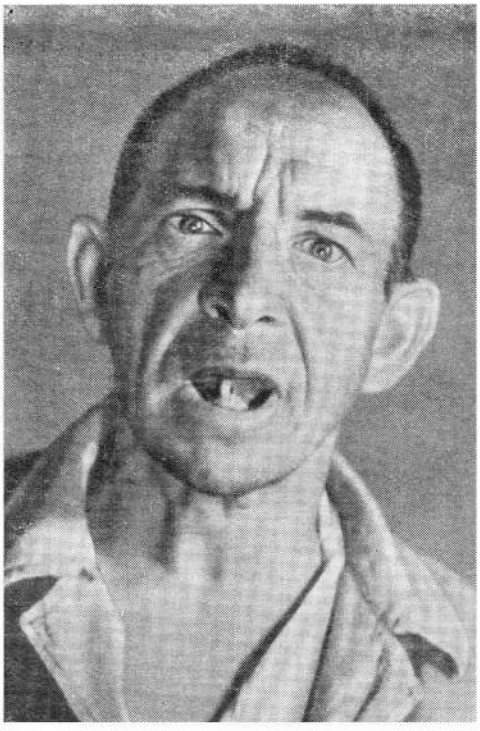


Рис. 798. Напряженно-озлобленное выражение лица больного в период алкогольной абстиненции. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 799.

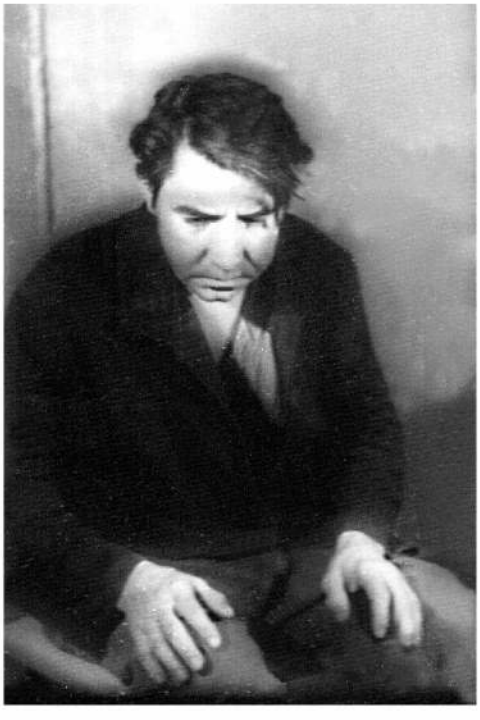


Рис. 800.

Больные алкоголизмом в состоянии тягостной абстиненции. В. Ф. Матвеев, Д. И. Давиташвили (1978).

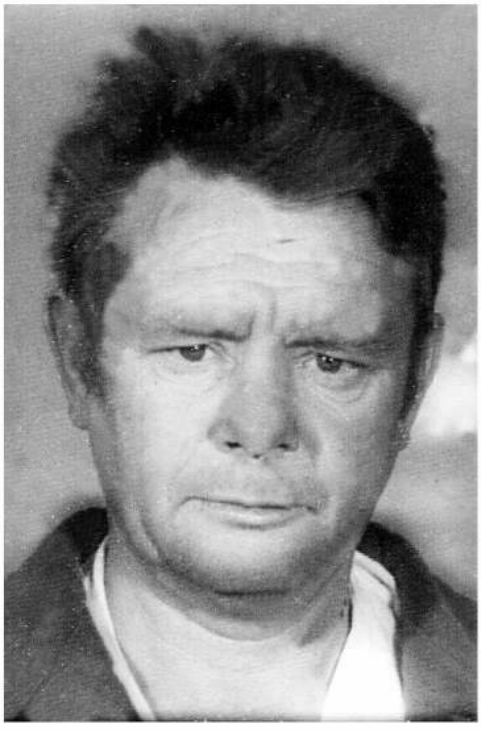


Рис. 801.

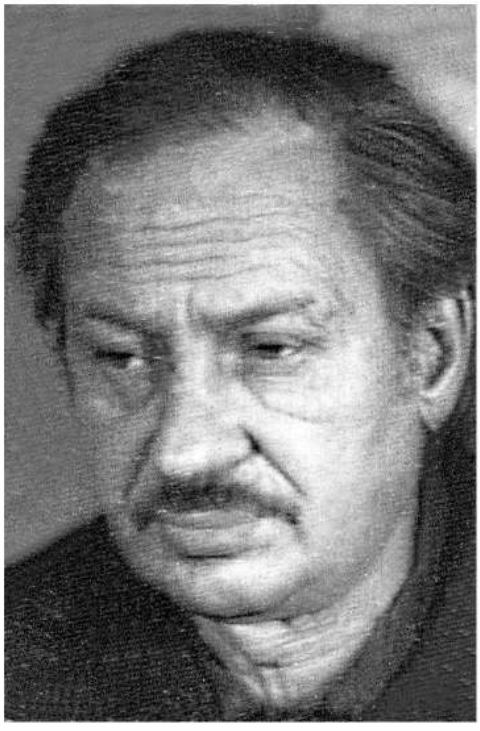


Рис. 802.

Больные алкоголизмом в состоянии тягостной абстиненции. В. Ф. Матвеев, Д. И. Давиташвили (1978).

Во вторую стадию алкоголизма развиваются серьезные соматические заболевания: алкогольные гепатиты, миокардиты, панкреатиты. Личностные изменения представлены психопатизацией (соответственно по тормозимому, истерическому и возбудимому вариантам). Наступает социальная дезадаптация больных (потеря семьи и работы) (табл. 125) (рис. 803–810).

Таблица 125. **Клинические особенности второй («наркоманической») стадии алкоголизма**

Синдром наркоманической зависимости	Синдром измененной реактивности					Токсико-органические изменения	
Психическая зависимость (компульсивное влечение)	«Плато» толерантности	Утрата ситуационного контроля	Употребление суррогатов	Изменение алкогольного опьянения	Псевдозапои	Воспалительные процессы во внутренних органах (панкреатит, гепатит, миокардит)	Психопатизация. Морально-этическое огрубение
Физическая зависимость (алкогольный абстинентный синдром). Возможность острых алкогольных психозов как вариантов абстиненции							

Рис. 803. Хронический алкоголизм. Алкогольная бравада. W. Weygandt (1902).

Рис. 804. Бравирование своим состоянием. Алкогольное кокетство. И. А. Сикорский (1910).

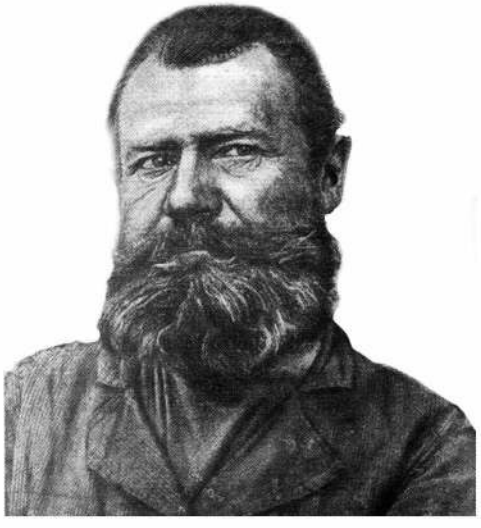


Рис. 805. Алкогольная «гордость» и самомнение. И. А. Сикорский (1910).

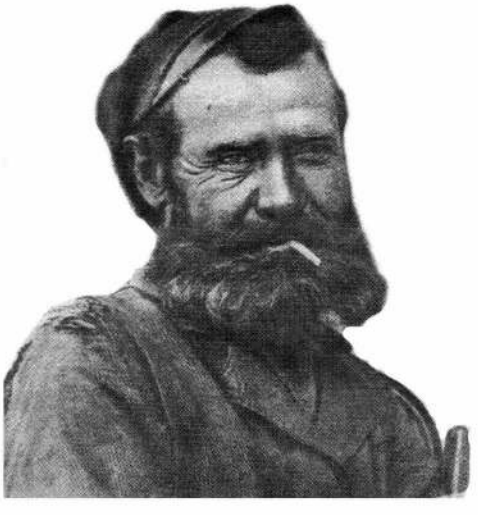


Рис. 806. Алкогольное самодовольство. И. А. Сикорский (1910).

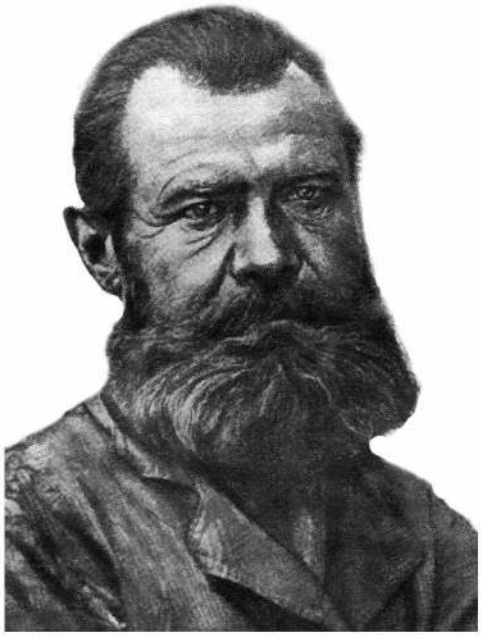


Рис. 807. Алкогольная огрубелость. И. А. Сикорский (1910).

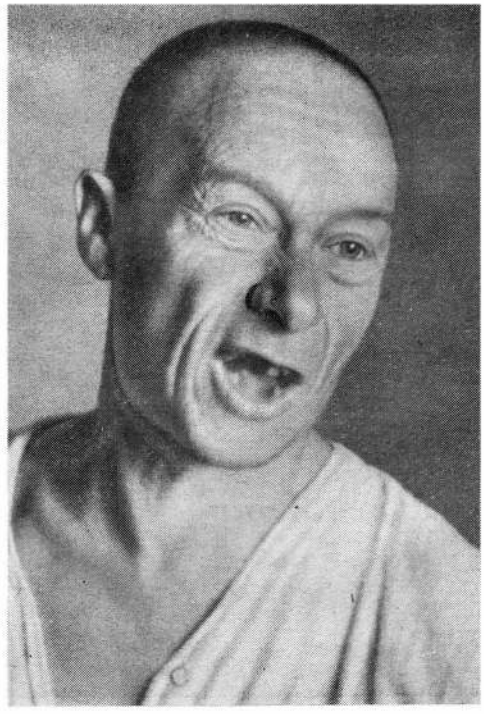


Рис. 808. Алкоголизм. Циничность, мимика сарказма. Л. М. Сухаребский (1966).

Рис. 809. Лицо алкоголика. H. J. Berkley (1900).

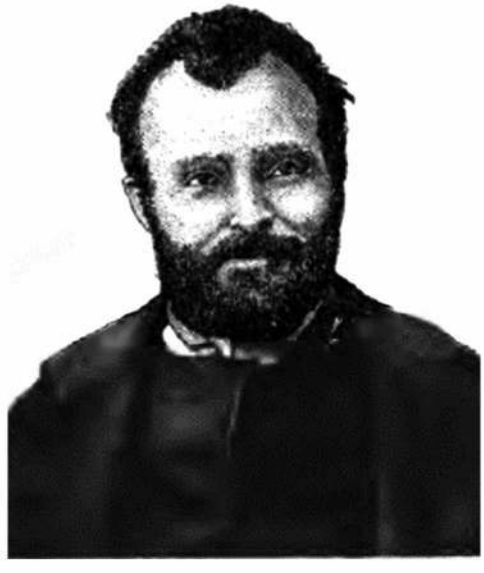


Рис. 810. Пациент, демонстрирующий «алкогольный юмор». W. Weygandt (1902).

Третья (энцефалопатическая) стадия

В третью стадию алкоголизма (табл. 126) переносимость алкоголя резко падает, толерантность значительно понижается, больные пьянеют от небольших доз спиртного. Пьянство приобретает непрерывный характер.

Таблица 126. **Клинические особенности третьей («энцефалопатической») стадии алкоголизма**

<table>
<tr><td>Синдром наркоманической зависимости</td><td colspan="4">Синдром измененной реактивности</td><td colspan="3">Токсико-органические изменения</td></tr>
<tr><td>Психическая зависимость (компульсивное влечение)</td><td rowspan="2">Падение толерантности</td><td rowspan="2">Быстрое развитие абстиненции</td><td rowspan="2">Постоянная форма употребления алкоголя</td><td rowspan="2">Истинные запои</td><td rowspan="2">Соединительно-тканное перерождение внутренних органов (цирроз, миокардиотрофия и др.)</td><td rowspan="2">Полинейропатии, эпилептический синдром</td><td rowspan="2">Деградация личности. Мнестико-интеллектуальное снижение</td></tr>
<tr><td>Физическая зависимость (алкогольный абстинентный синдром)</td></tr>
<tr><td colspan="8">Возможность появления хронических алкогольных психозов</td></tr>
</table>

Формируются истинные запои, длящиеся неделями и прекращающиеся из-за тяжелой астении (больные почти ничего не едят) и временно возникшего отвращения к этанолу. Соматические изменения крайне тяжелы: цирроз печени, миокардиодистрофия, панкреонекроз, полинейропатии. Развиваются особые изменения личности, которые называются деградацией. Под деградацией понимают сочетание мнестико-интеллектуальных (психоорганических в данном случае) нарушений с исчезновением высших человеческих эмоций и потребностей (эстетических, информационных, морально-этических). Пациенты лишаются социальных связей, нередко теряют жилье (рис. 811– 815).

Рис. 811. Пациентка с непрерывным типом употребления алкоголя. И. А. Сикорский (1910).

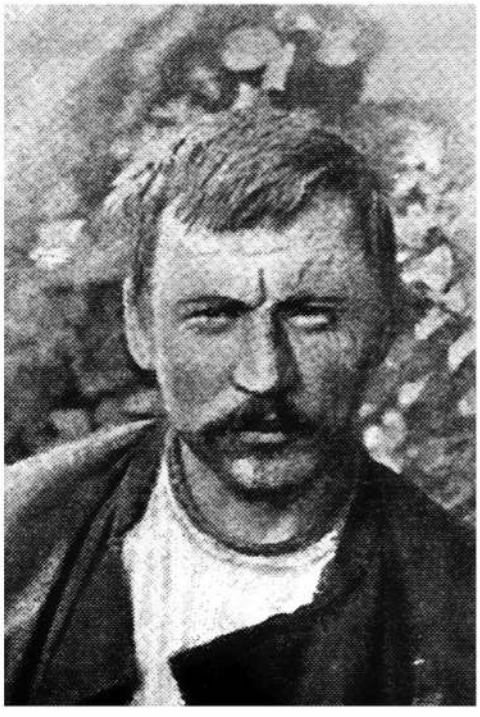


Рис. 812. Постоянно нетрезвый больной хроническим алкоголизмом. И. А. Сикорский (1910).

Рис. 813. Грубая психопатизация при алкогольной болезни. И. А. Сикорский (1910).

Рис. 814. Алкогольная деменция. C. A. Campbell (1897).

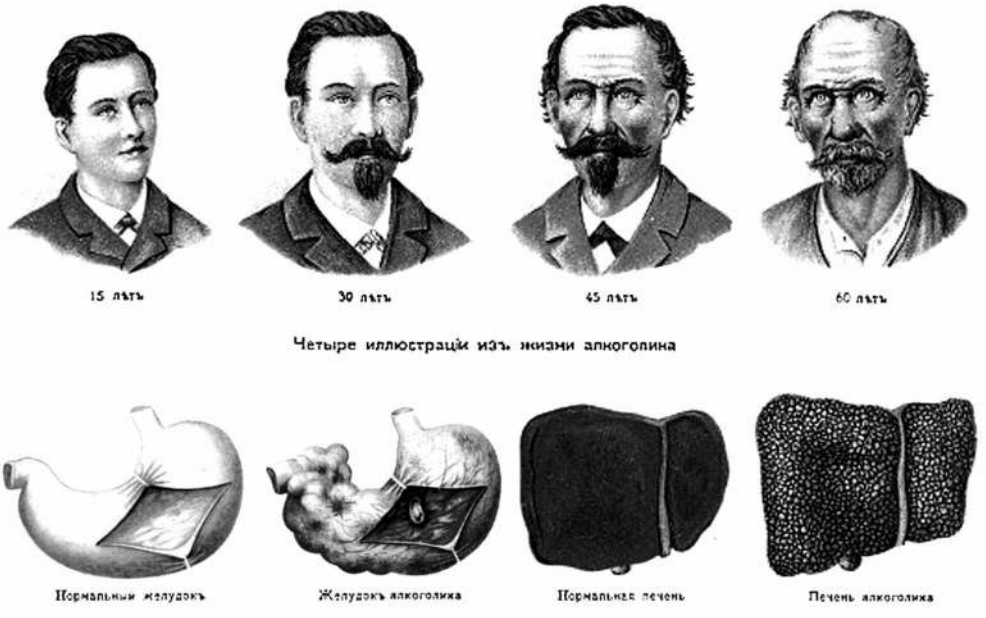


Рис. 815. Попытка наглядно изобразить динамику алкогольных изменений в популярном европейском медицинском издании для населения. А. Фишер-Дюкельман (1903).

Для третьей стадии характерны хронические алкогольные психозы, само появление которых служит маркером алкогольной энцефалопатии.

Терапия алкогольной зависимости

Лечение алкоголизма протекает в три этапа (табл. 127).

Таблица 127. **Терапия алкогольной зависимости**

Периоды терапии	Задачи	Терапия		Подразделение МО
Подготовительный	Снятие абстиненции	Психотерапия	Дезинтоксикация	Стационар
	Купирование соматических осложнений		Соматическая терапия	
Активный	Минимализация влечения к спиртному		Сенсебилизирующая терапия (СТ). Условнорефлекторная терапия (УТР).	Стационар
	Создание установки на трезвость		Психофармакотерапия	
Поддерживающий	Удержание ремиссии		СТ и УРТ в поддерживающем режиме	Амбулатория
			Психофармакотерапия	
			Социальная поддержка	

На первом этапе проводится дезинтоксикация и коррекция работы внутренних органов. Здесь обязательна специально подобранная психотерапия. На втором этапе осуществляется т. н. активная терапия: условнорефлекторная (создание аверсионной реакции на прием алкоголя с помощью рвотных средств, например, апоморфина) и сенсебилизирующая (временное разрушение ацетальдегиддегидрогеназы с целью повышения чувствительности даже к малым дозам спиртного, при помощи дисульфирама-тетурама или нитрофурановых производных). Третий этап характеризуется поддерживающей терапией с периодическим приемом малых доз сенсебилизирующих препаратов, а при необходимости и повторением сеансов условнорефлекторной терапии. Следует отметить, что и в т.н. «классический период», и в наше время главным и основным подходом к терапии алкоголизма является применение не столько биологического лечения, сколько адекватных психотерапевтических методик.

Алкогольные психозы

Алкогольные психозы (табл. 128) отсутствуют в 1-ю стадию алкоголизма, остро протекают во 2-ю стадию и хронифицируются в 3-ю стадию.

Таблица 128. **Классификация алкогольных психозов**

Нозологические единицы	Группы	
	Острые психозы	**Хронические психозы**
	Алкогольный делирий	Корсаковский психоз
	Острый алкогольный галлюциноз	Хронический алкогольный галлюциноз
	Острый алкогольный параноид	Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя)
Стадии алкоголизма	II – III	III

Острые алкогольные психозы

К числу острых алкогольных психозов относят алкогольный делирий, острый алкогольный галлюциноз и острый алкогольный параноид. Указанные психозы являются психотическими вариантами абстинентного синдрома, поэтому не встречаются в первую стадию болезни, когда физической зависимости от алкоголя еще нет.

Алкогольный делирий. Алкогольный делирий (*F*10.4) (табл. 129) относится к числу наиболее распространенных алкогольных психозов.

Таблица 129. **Клиническая динамика алкогольного делирия**

Течение	Этапы алкогольного делирия		Клинические особенности
Абортивное	Предделирий		Элементы бредового настроения, образный ментизм, фрагментарные яркие («шумные») сновидения
Острейшее	I-я стадия делирия (гипнагогический делирий)		Гипнагогические галлюцинации, парэйдолические иллюзии
Классическое	II-я стадия делирия (развернутый делирий)		Истинные зрительные галлюцинации сложные и сценоподобные
Неблагоприятное	III-я стадия делирия	Профессиональный делирий	Потеря продуктивного контакта. Набор наиболее привычных автоматизированных действий
		Мусситирующий делирий	Аментивная спутанность

Его возникновению предшествует многодневный период непрерывной алкоголизации (запой, абузус). Психоз начинается на 2–5-й день отмены спиртного. В развитии болезни прослеживается четкая этапность. Вечером возникают явления предделирия (колебания настроения, беспокойство, боязливость, непроизвольные наплывы воспоминаний, говорливость, невозможность заснуть, симптомы Рейхардта, Липмана, Ашаффенбурга). Ночью разворачивается клиника первой стадии делирия, представленная гипнагогическими галлюцинациями и множественными парэйдолическими иллюзиями. Затем следует развернутый делирий с появлением разнообразных истинных зрительных галлюцинаций, вплоть до сценоподобных. Отметим типичность т. н. зоопсий или зооптических галлюцинаций с видением массы мелких животных, иногда очень странных (рис. 816–825).

Рис. 816. Начало делирия. Полиопические гипнагогические галлюцинации. В. М. Банщиков с соавт. (1971).

Рис. 817. Алкогольный делирий. Больной начинает видеть галлюцинаторные образы при открытых глазах. A. Alber, R. Sommer (1902).

Рис. 818. Алкогольный делирий. Больной испытывает сложные и сценоподобные видения. A. Alber, R. Sommer (1902).

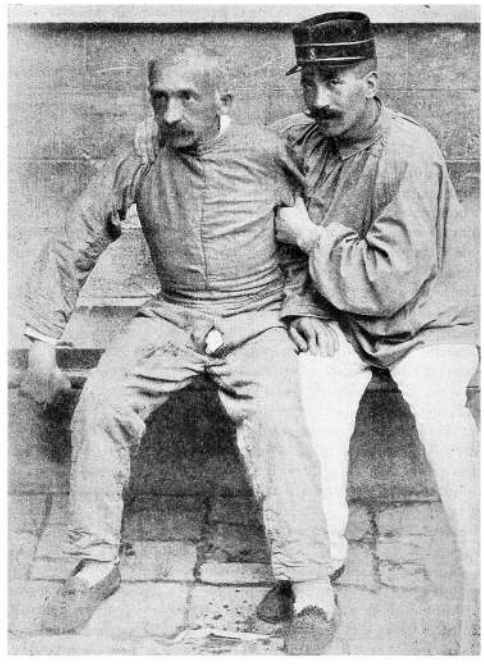


Рис. 819. Резкое психомоторное возбуждение при алкогольном делирии. G. Ballet (1903).

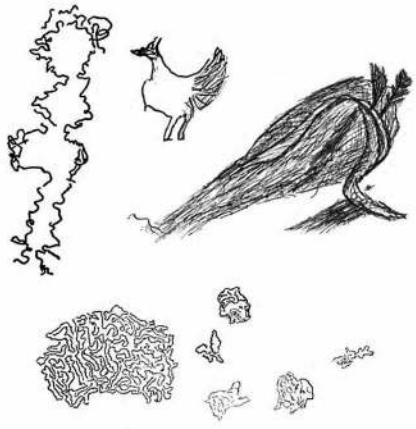


Рис. 820. Мелкие зрительные образы, зарисованные больным после алкогольного делирия. M. Reichardt (1907).

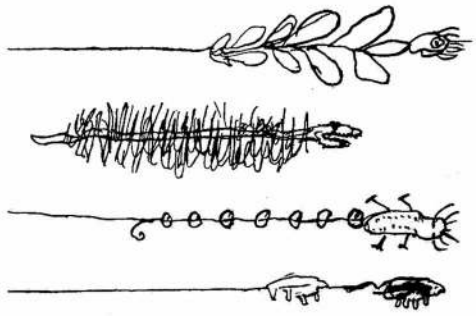


Рис. 821. Зоопсии при алкогольном делирии. E. Kraepelin (1910).

Как вариант абстиненции делирий сопровождается яркими соматовегетативными нарушениями, тахикардией, колебаниями артериального давления, гиперемией лица, покраснением коньюнктив, повышением температуры, потливостью, ознобом и ознобоподобным гиперкинезом, тремором (лат. *Delirium tremens* буквально – «бред с трясучкой») (рис. 826– 829).

Рис. 822. Истинные зрительные галлюцинации в виде мелких животных при алкогольном делирии. В. М. Банщиков с соавт. (1971).

Рис. 823. Рисунок больного с алкогольным делирием. В. Ф. Матвеев, Л. И. Давиташвили (1987).

Рис. 824.

Рис. 825.

Алкогольный делирий. Ловля «зверьков». Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 826. *Рис. 827.*
Вегетативные расстройства при алкогольном делирии.
Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Рис. 828. Тяжелый алкогольный делирий с переходом в состояние спутанности. E. Burnand (1900).

Рис. 829. Переживания пациента на высоте алкогольного делирия. В. Ф. Матвеев, Л. И. Давиташвили (1987).

При неблагоприятном течении психоз приобретает характер профессионального делирия (продуктивный контакт с пациентом утрачивается, больной мутичен или издает отдельные выкрики, его движения начинают напоминать узнаваемые бытовые или профессиональные двигательные акты – «выпивает и закусывает», «что-то рубит», «месит»). При наличии печеночной недостаточности делирий становится мусситирующим (бормочущим) и при этом клинически неотличим от аменции.

Нелеченный делирий может рецидивировать несколько суток и в благоприятном случае закончится тяжелой астенией с сохраняющимся несколько дней резидуальным бредом. Мусситирующий делирий без терапии заканчивается коматозным состоянием и гибелью больного. Если пациент выживает, выход из комы идет через тяжелое оглушение с явлениями атаксии и офтальмоплегии (т. н. энцефалопатия Гайе-Вернике). В дальнейшем формируется корсаковский психоз.

Острый алкогольный галлюциноз. Острый алкогольный галлюциноз (*F*10.52) характеризуется сходным началом, однако после стадии предвестников формируется синдром истинного вербального галлюциноза. Помрачения сознания и тяжелых соматических расстройств, как при делирии, здесь нет (рис. 830– 833).

Рис. 830.

Рис. 831.

Рис. 832.

Рис. 833.

Острый алкогольный галлюциноз. Особенности мимических реакций и движений галлюцинирующего больного. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

Острый алкогольный параноид. Острый алкогольный параноид (*F*10.51) представляет собой развивающийся на фоне абстиненции однократный эпизод острого чувственного бреда с преобладанием идей преследования. Это достаточно редкий алкогольный психоз (рис. 834– 837).

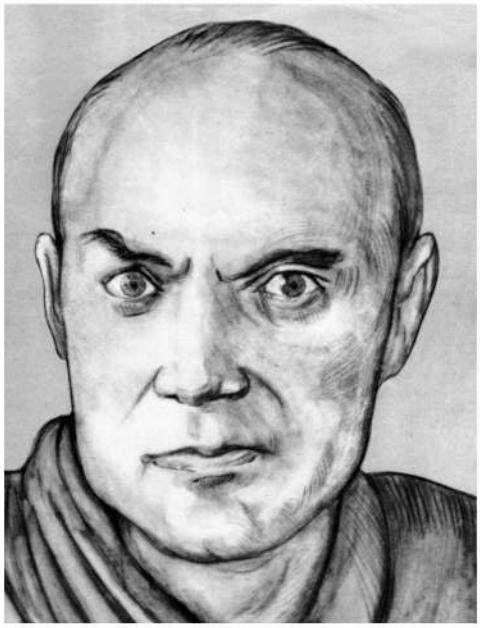


Рис. 834. Мимика пациента, переживающего острый алкогольный чувственный бред (параноид). В. Ф. Матвеев, Л. И. Давиташвили (1987).

Рис. 835. Пациент с острым алкогольным параноидом спустя несколько дней после госпитализации. H. J. Berkley (1900).

Рис. 836. Больной с острым алкогольным параноидом в приемном покое. Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков (1962).

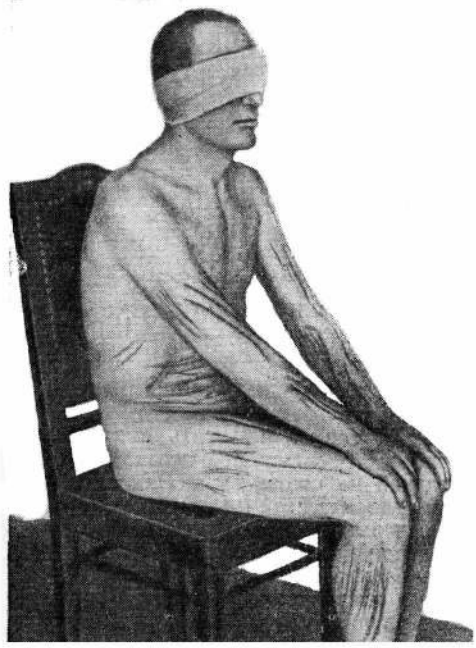


Рис. 837. Порезы тела, нанесенные больным самому себе в остром периоде болезни. И. В. Стрельчук (1956).

Хронические алкогольные психозы

Хронические алкогольные психозы указывают уже на развившуюся 3-ю стадию алкоголизма. К их числу относят алкогольную паранойю, хронический алкогольный галлюциноз и болезнь Корсакова.

Алкогольная паранойя. Алкогольная паранойя (*F*10.75) представляет собой бред ревности, развивающийся постепенно, на протяжении ряда лет. Первоначально претензии супруга (или супруги, что реже) носят сверхценный характер и звучат лишь в периоды алкогольного опьянения. В последующем они становятся все более нелепыми и приобретают все свойства интерпретативного бреда. Супруга (и ее родственники) представляется изначально порочной, она «изменяла» еще до брака. Бред постепенно расширяется, в число мнимых любовников включаются дети, родственники, соседи, знакомые. Появляется убеждение, что «любовники жены» готовят убийство пациента (бред преследования) (рис. 838–841).

Рис. 838.

Рис. 839.

Рис. 840.

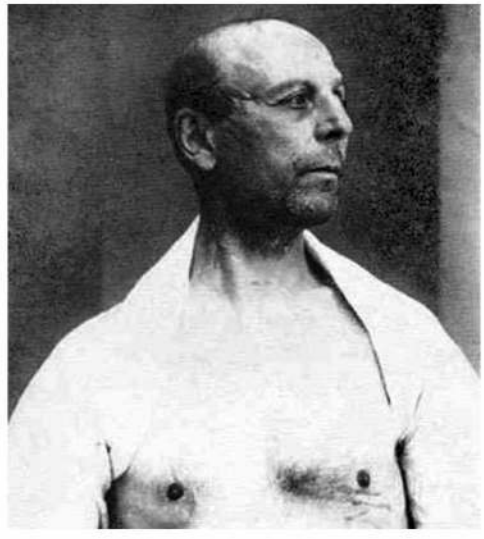


Рис. 841.

Пациенты с алкогольным бредом ревности, совершившие жестокие убийства своих жен. V. Tirelli (1900), цит. по B. Bruni (2014).

Бредовое поведение таких больных очень яркое и характеризуется не только упреками и обвинениями в адрес супруги, но и ее допросами, пытками и истязаниями. В конце концов пациент попытается убить «неверную жену». Из-за кажущейся простоты, обыденности, банальности и правдоподобности фабулы алкогольный бред ревности просматривается окружающими, являясь, однако, при этом наиболее криминогенным психическим расстройством из всех ныне существующих.

Хронический алкогольный галлюциноз. Хронический алкогольный галлюциноз (*F*10.75) формируется в течение ряда лет. Первоначально больной госпитализируется с острыми галлюцинозами, затем с затяжными (не проходят месяцами), в дальнейшем болезнь становится постоянной. Пациенты превращаются в т. н. «носителей голосов», привыкают к своим постоянным слуховым галлюцинациям, игнорируют их содержание и не боятся их. Периодически, при попытке алкоголизации, обманы восприятия становятся ярче, появляются страх и тревога и больных вновь госпитализируют.

Корсаковский психоз. Болезнь Корсакова (*F*10.6, корсаковский психоз, алкогольный полиневротический психоз) развивается либо остро, после мусситирующего делирия, либо постепенно, на фоне постоянной алкоголизации, характерной для третьей стадии алкоголизма. Психоз характеризуется преимущественно негативными психическими расстройствами в виде синдрома Корсакова и неврологической симптоматикой (полинейропатии, иногда с атрофией мышц конечностей) (рис. 842, 843).

Рис. 842. Корсаковский психоз. W. Weygandt (1902).

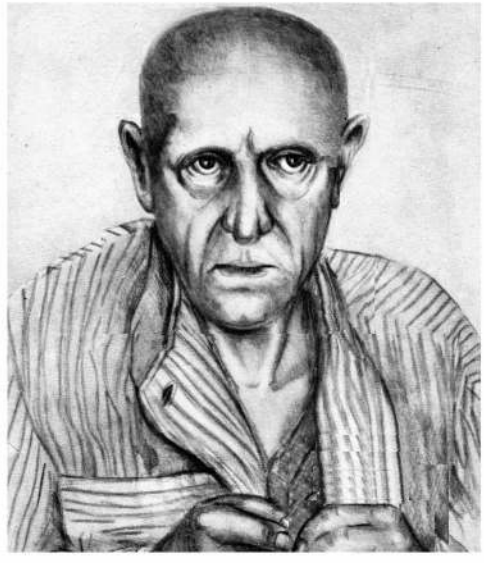


Рис. 843. Мимика пациента с Корсаковским психозом. В. Ф. Матвеев, Л. И. Давиташвили (1987).

Напомним, что амнестический симптомокомплекс был описан Сергеем Сергеевичем Корсаковым (рис. 844) в 1887 г. в рамках выделенного им «алкогольного полиневротического психоза». Спустя 10 лет, в 1897 г. на XII Международном съезде врачей в г. Москве, по предложению берлинского психиатра Фридриха фон Йолли (рис. 845) было утверждено новое название заболевания – «Корсаковский психоз».

Рис. 844. Сергей Сергеевич Корсаков (1856–1900).

Рис. 845. Фридрих фон Йолли (Жолли) (1844–1904).

Терапия алкогольных психозов

Лечение алкогольных психозов желательно проводить в условиях специально оборудованной реанимационной палаты. Терапия острых психозов предполагает проведение дезинтоксикационных мероприятий, коррекцию соматического состояния и купирование нарушений психики с помощью психотропных средств. Специально отметим, что при алкогольном делирии нейролептики, за исключением небольших доз галоперидола, не назначают. Лучшими средствами купирования речедвигательного возбуждения считаются достаточные дозы транквилизаторов бензодиазепинового ряда (диазепама, феназепама). Большое внимание уделяют гепатопротекторам и витаминам группы В, особенно тиамину. Отсутствие помрачения сознания при остром галлюцинозе и параноиде делает возможным их лечение адекватными дозировками нейролептиков. Нейролептическая терапия используется также при ведении больных с алкогольным бредом ревности и хроническим алкогольным галлюцинозом. Корсаковский психоз требует длительного применения препаратов нейрометаболического действия (пирацетама), тиамина и его дериватов (пиритинола, энериона).

НИКОТИНОМАНИЯ

Никотиномания (табакокурение, *F*17) – чрезвычайно распространенный вариант токсикоманий. Эйфоризирующим эффектом обладает основной ингредиент табачного дыма – алколоид никотин. Опьянение характеризуется ощущением приятного возбуждения, внутреннего подъема. Затем никотин оказывает угнетающее действие, при этом наступает ослабление внимания, неясность мыслей, недостаточная

сообразительность. Абстиненция характеризуется рядом вегетосоматических дисфункций: желудочно-кишечными расстройствами, нарушениями сна, цефалгиями. Развивается астения. Возникает и усиливается сильная тревога, постепенно переходящая в гипотимию.

НАРКОМАНИИ

К наиболее известным наркотикам относятся: 1) опиаты (морфин, героин, кодеин, синтетические аналоги морфина) (рис. 846–854); 2) каннабиоиды (марихуана, гашиш, анаша и др.); 3) кокаин (рис. 855); 4) психотомиметики (ЛСД-25, мескалин, псилоцибин, фенциклидин, кетамин); 5) стимуляторы ЦНС (производные амфетамина, эфедрина, катинионы и др.); 6) барбитураты (барбитал-натрия, этаминал-натрия, циклобарбитал, барбамил).

Клинические особенности наркоманий

Клинические особенности некоторых, наиболее распространенных наркоманий, представлены в таблице 130.

Таблица 130. **Клинические особенности разных видов наркоманий**

Наркотики	Характеристика опьянения	Характеристика абстиненции	Исход
Опиаты (*F*11)	Заторможенная мания (эйфория) с грезеподобными фантазиями. Покраснение лица, сужение зрачков, брадикардия. Длится 3–4 часа	Появляется через 6–18 ч. Гипотимия, зевота, слезо- и слюнотечение, ринорея, чихание, гусиная кожа, зябкость, взламывающие боли в опорно-двигательном аппарате, тошнота, жидкий стул, тасикинезия. Длится от 5 до 12 дней	Сужение интересов до наркотика. Исчезновение высших эмоций и потребностей
Каннабиоиды (*F*12)	Немотивированная веселость, неадекватный смех, дурашливость. Сухость во рту, расширение зрачков, гиперемия склер. Длится 4–6 ч. После окончания значительно повышен аппетит	Тревога, страх, гневливость. Сенестопатии, парестезии. Анорексия, дрожание, потливость, тахикардия. Психотические эпизоды (делирий, сумерки, галлюцинаторно-бредовые). Длится от 3–5 суток до 2 недель	Апатико-абулический синдром. Возможна провокация шизофренического процесса
Стимуляторы (*F*15)	Сверхбодрствующее состояние, маниакальный аффект. Длится несколько часов	Подергивания лица, туловища, судороги мышц, тремор, дискоординация движений, дисметрия, гиперэстезия. Депрессия	Стойкий упадок активности, умственная непродуктивность, интеллектуальное снижение
Снотворные (*F*13)	Напоминает алкогольное опьянение с мозжечковой симптоматикой. Длится несколько часов	Дисфория с мышечными судорогами, гиперрефлексией, тремором. На 3–5-е сутки возможны развернутые судорожные припадки и психозы (делирий, вербальный галлюциноз)	Брадипсихия со стиранием индивидуальных черт, утратой морально-этических представлений. Апато-абулическое состояние

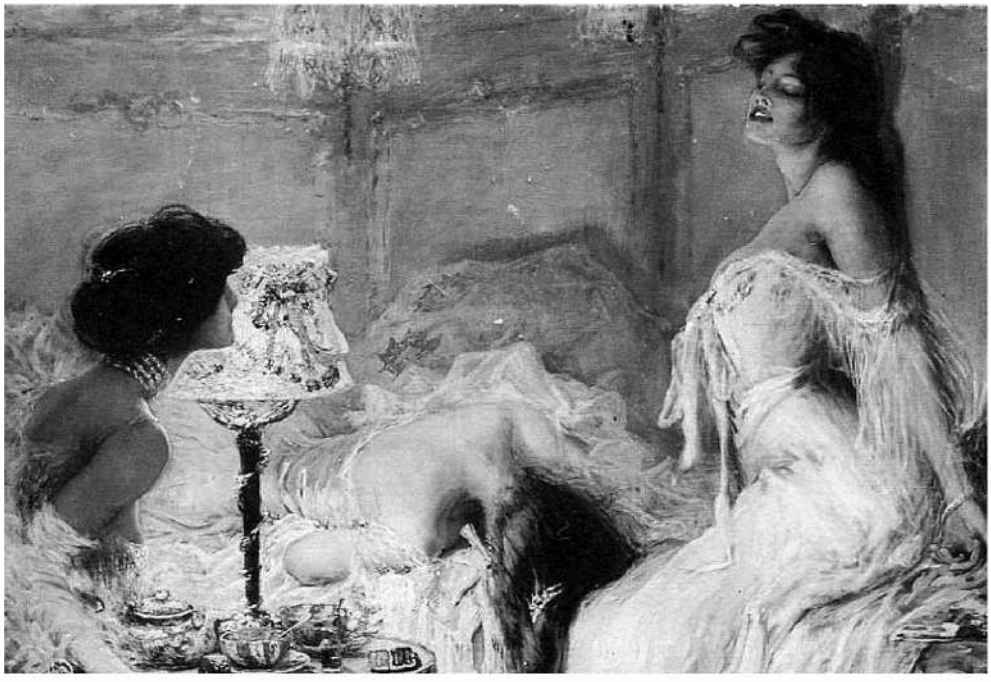


Рис. 846. «Морфинистки».
Худ. Альбер Матиньон (1905).

Рис. 847. Пробуждение после опиума.
Худ. Альбер Матиньон (1905).

Рис. 848. Внешний вид опийных наркоманов.
В. А. Гиляровский (1935).

Рис. 849. *Рис. 850.*
Морфиновая абстиненция. И. В. Стрельчук (1956).

Рис. 851. Абсцессы у опийной наркоманки. E. Kraepelin (1910).

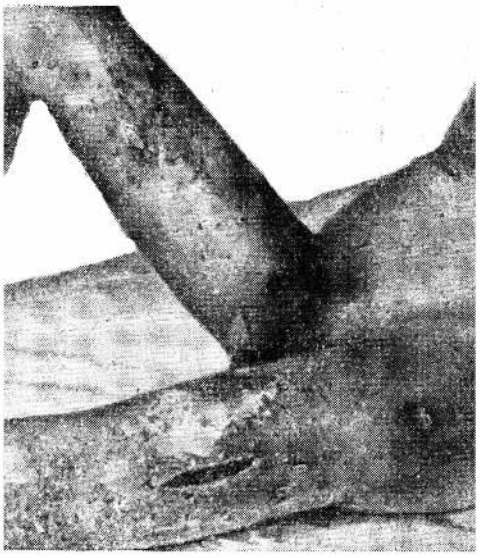


Рис. 852. Инфильтраты, рубцы, нагноения, пигментация при опийной наркомании. И. В. Стрельчук (1956).

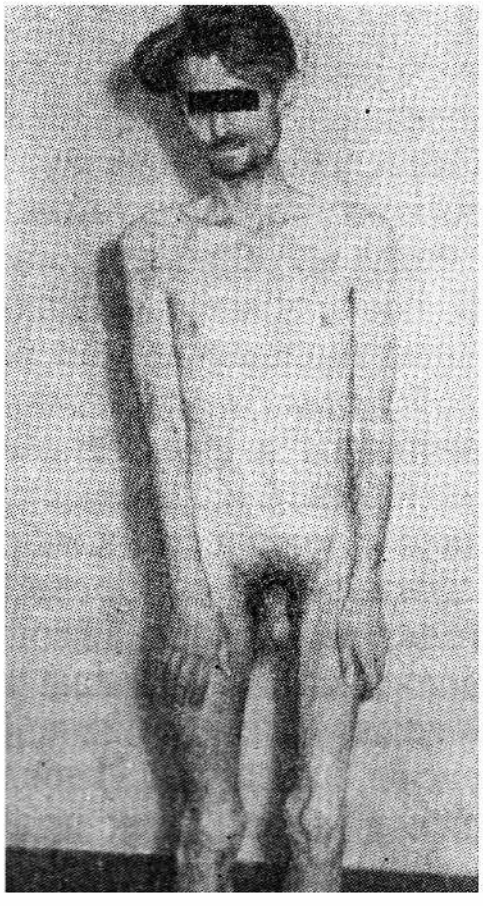


Рис. 853. Морфинная кахексия. А. А. Портнов, Д. Д. Федотов (1965).

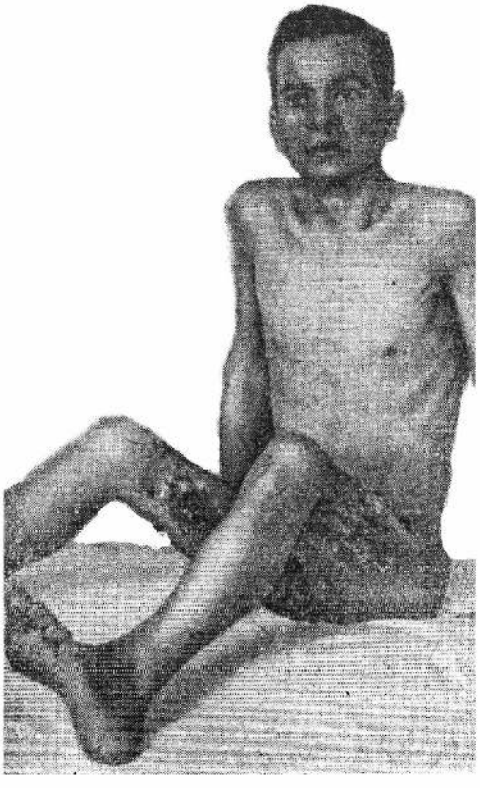


Рис. 854. Кахексия у опийного наркомана. И. В. Стрельчук (1956).

Рис. 855. Тяжелые поражения пальцев рук, нанесенные себе кокаинистом под влиянием осязательных галлюцинаций. И. В. Стрельчук (1956).

Лечение наркоманий

Лечение наркоманий проводится в специализированном наркологическом стационаре и проходит в три этапа. Первый этап – отнятие наркотика, купирование абстинентного синдрома, нормализация соматических функций. Второй этап – устранение постабстинентных нарушений, представленных в первую очередь аффективными проявлениями в виде тревоги, гипотимии, дисфории, а также нарушениями сна и астенией. На третьем этапе (амбулаторном) проводится поддерживающая (противорецидивная терапия). Соответственно на первых двух этапах наиболее высока роль биологической терапии, на последнем – психотерапии. Эффективность реабилитационных мероприятий возрастает, если больные включаются в работу терапевтических сообществ (терапия средой) и помощь им оказывают не только врачи, но также психологи и социальные работники.

В завершении лекции кратко коснемся вопросов экспертизы при наркологических заболеваниях. При проведении МСЭ первая группа определяется пациентам с выраженными проявлениями деменции. Показаниями ко второй группе являются состояния выраженного психоорганического синдрома и хронические психозы. Третья группа назначается пациентам с умеренным психоорганическим синдромом, протекающим с нарушениями социальной адаптации.

Специалисты по ВВЭ указывают, что пациенты с хроническим алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями 3 стадии признаются негодными к военной службе, а 2 и 1 стадии – ограниченно годными к военной службе.

СПЭ предполагает, что лицо, совершившее преступление в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, подлежит уголовной ответственности (ст. 23 УК РФ) и в отношении инкриминируемого ему деяния является вменяемым. Невменяемыми признаются пациенты, находящиеся в состоянии психоза (патологическое опьянение, алкогольные, интоксикационные психозы) и (или) слабоумия.

Контрольные вопросы:

1. Алкоголизм (определение, критерии диагностики, отличия от бытового пьянства). Течение и прогноз.

2. Алкоголизм (определение, типичные проявления, основные синдромы, стадии развития).

3. Клиника острой алкогольной интоксикации. Степени алкогольного опьянения. Диагностика алкогольного опьянения.

4. Патологическое опьянение, диагностика, судебно-психиатрическая оценка.

5. Абстинентный синдром. Условия и причины его возникновения. Типичные проявления при различных заболеваниях.

6. Алкогольные психозы. Условия возникновения. Клинические варианты. Прогноз.

7. Белая горячка. Симптоматика на различных этапах развития психоза. Соматовегетативные проявления. Терапия. Прогноз.

8. Корсаковский психоз: основные проявления, условия возникновения, терапия, прогноз.

9. Дифференциальная диагностика алкогольных психозов. Их отличия от острого приступа шизофрении, реактивных и эпилептических психозов.

10. Основные принципы терапии алкоголизма. Задачи лечения на различных этапах. Конкретные терапевтические методы.

11. Наркомании (определение, основные критерии диагноза, вещества, относимые к наркотикам). Профилактика и терапия.

12. Токсикомании. Химические вещества и лекарственные средства, вызывающие зависимость. Методы профилактики и терапии.

13. Дифференциальная диагностика различных типов наркотического опьянения (опий, кокаин, гашиш, барбитураты, транквилизаторы, психостимуляторы). Их отличие от алкогольного опьянения.

14. Опийная наркомания. Клиника острой и хронической интоксикации препаратами группы опия. Опийный абстинентный синдром, терапия.

ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

КЛАССИФИКАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Ведущий отечественный специалист в области лечения психических болезней, создатель и руководитель Всесоюзного научно-методического центра терапии психических заболеваний профессор Григорий Яковлевич Авруцкий (рис. 856) написал вместе со своим сотрудником доктором медицинских наук Александром Александровичем Недувой (рис. 857) одно из лучших в своем классе клинических руководств – «Лечение психически больных» (1981, 1988), книгу, где основные виды лечения в психиатрии сведены для удобства в две группы: 1) методы биологической терапии и 2) методы социотерапии. К биологической терапии отнесены лечение с помощью общебиологического воздействия и психофармакотерапия. К социотерапии – психотерапия, трудотерапия и социально-трудовая реабилитация (табл. 131).

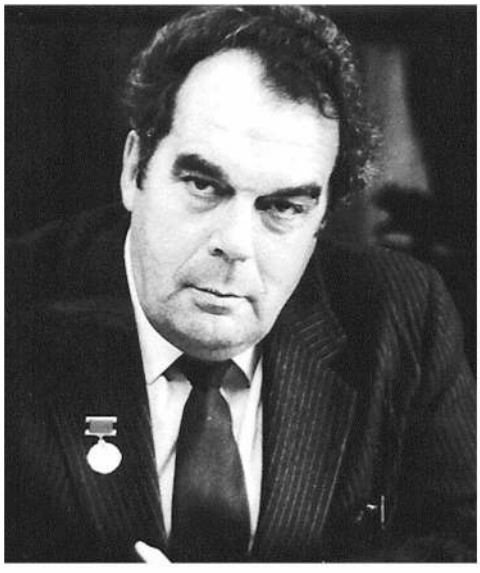


Рис. 856. Григорий Яковлевич Авруцкий (1924–1993).

Рис. 857. Александр Александрович Недува (род.1930).

Таблица 131. **Виды лечения психически больных по Г. Я. Авруцкому, А. А. Недуве (1981)**

Биологическая терапия		Социотерапия		
Лечение с помощью общебиологического воздействия	Психофармакотерапия	Психотерапия	Трудотерапия	Социально-трудовая реабилитация

МЕТОДЫ ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Таблица 132 дает представление об основных методах общебиологического воздействия в психиатрии.

Таблица 132. **Терапия методами общебиологического воздействия**

Методы общебиологического воздействия			
Пиротерапия	Инсулинокоматозная терапия	Электросудорожная терапия	Психохирургия

Пиротерапия

Применение методов общебиологического воздействия началось с введения пиротерапии венским профессором Юлиусом фон Вагнер-Яуррегом (Нобелевская премия в области медицины за 1927 г.) (рис. 858).

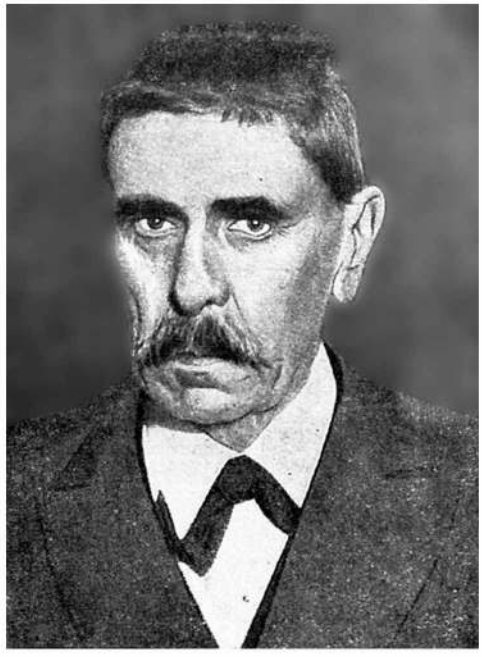


Рис. 858. Юлиус фон Вагнер-Яуррег (1857–1940).

Лечение проводилось с помощью прививки трехдневной малярии и в значительной степени предназначалось для борьбы с сифилисом мозга и прогрессивным параличом. На фоне малярийной лихорадки с повышением температуры до 41 °С бледные спирохеты погибали. В дальнейшем пациентов лечили хинином. Начиная с 1917 г., смертность от такой терапии составляла около 15 % и считалась вполне приемлемой. Позднее она снизилась, т. к. для этого лечения специально был выделен ослабленный штамм малярийных плазмодиев.

Результат пиротерапии превзошел все ожидания, за несколько лет в психиатрических больницах Европы освободилось до трети коечного фонда. В последующем от прививок малярии отказались, а для пиротерапии стали использовать сульфозин (1,0 % раствор серы в персиковом масле) и пирогенал. В настоящее время единственным показанием для лечения пирогеналом является терапевтическая резистентность при тяжелых случаях шизофрении.

Инсулинокоматозная терапия

Инсулинокоматозная терапия (ИКТ) создана эмпирическим путем молодым берлинским психиатром Манфредом Закелем в 1927 г. (официально с 1935 г.) (рис. 859).

Рис. 859. Манфред Закель (1900–1957).

Основное показание для проведения ИКТ – параноидная форма шизофрении, протекающая с галлюцинаторно-бредовыми расстройствами. Лечение длится больше месяца. Первые несколько дней идет подбор индивидуальной коматозной дозы инсулина. В течение последующих 25 дней пациента будут вводить в кратковременное коматозное состояние и выводить из него внутривенными инъекциями 40,0 % глюкозы и углеводистым завтраком. Считалось, что механизм ИКТ заключается в улучшении трофики и функциональных возможностей нейронов, то есть активации саногенеза.

Судорожная терапия

Судорожная терапия создана в 1934 г. венгерским психиатром Ладисласом Меduной (рис. 860), сторонником концепции об антагонизме эпилепсии и шизофрении. В 1937 г. автор опубликовал свою книгу «Судорожная терапия шизофрении».

Первоначально большой судорожный пароксизм (эпилептическая реакция) достигался медикаментозным путем, быстрым толчкообразным введением в вену 5,0–5,0 % раствора коразола (метразола).

Годом позднее заведующий кафедрой психиатрии и нервных болезней Римского университета Юго Черлетти (1877–1963) (рис. 861) и его ученик Лючио Бини (1908–1964) (рис. 862) усовершенствовали методику, создав аппарат для судорожной терапии с помощью электричества (электросудорожной терапии – ЭСТ). Терапия была апробирована 11 апреля 1938 г. на пациенте 40 лет, госпитализированном по поводу приступа острой шизофрении. После нескольких сеансов ЭСТ больной вошел в состояние ремиссии.

Рис. 860. Ладислас фон Медуна (1894–1964).

Рис. 861. Молодой врач Юго Черлетти во время стажировки у Алоиса Альцгеймера в 1910 г. впервые познакомился с концепцией антагонизма «больших психозов» шизофрении и эпилепсии.

Рис. 862. Лючио Бини во время первых апробаций аппарата для электросудорожной терапии.

Считается, что судорожный разряд нормализует баланс моноаминов, способствует выведению аутотоксинов (азотистых оснований), улучшает корково-подкорковые взаимоотношения (нейродинамику). ЭСТ – метод общебиологического воздействия, которым активно пользуются по настоящее время. Показаниями являются тяжелые депрессии, аффективно-бредовые психозы, фебрильная шизофрения, злокачественный нейролептический синдром, терапевтическая резистентность при шизофрении.

Психохирургия

Психохирургия используется с 1940-х гг. В 1949 г. португалец Антониу Мониш (рис. 863) получил Нобелевскую премию за разработанную им операцию лоботомии (пересечение лобно-талямических путей).

Рис. 863. Антониу Эгаш Мониш (1894–1955).

Операция «успокаивала» за счет создания искусственного апатико-абулического дефекта, но оказалась небезопасной (имела смертность до 3–7 %) и постепенно была запрещена почти во всех странах (в СССР с 1950 г.). К числу эффективных психохирургических вмешательств, существующих до настоящего времени, относят т. н. цингулотомию (пересечение поясной извилины), способствующую излечению от тяжелых некурабельных обсессивно-компульсивных расстройств.

ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ

В 1952 г. психиатры парижского госпиталя Св. Анны Жан Делей (рис. 864) и Пьер Деникер (рис. 865) провели по заказу фармацевтической компании Рон-Пулинек всесторонние клинические испытания хлорпромазина.

Так, в клиническую практику вошел аминазин – первый психотропный препарат. В психиатрии началась психофармакологическая эпоха. Психофармакотерапия позволила психиатрам делать то, о чем до нее можно было только мечтать.

Во-первых, теперь можно было проводить непрерывную терапию психического заболевания.

Во-вторых, делать это дифференцированно (для каждой симптоматики иметь свои препараты).

В-третьих, с помощью лекарств появилась возможность быстро снимать речедвигательное возбуждение, и психиатрические больницы стали постепенно напоминать соматические стационары.

В-четвертых, пациенты стали принимать поддерживающую терапию дома, появилось настоящее амбулаторное лечение.

И, в-пятых, небольшие дозы психотропных средств существенно облегчили проведение реабилитации и реадаптации.

Рис. 864. Жан Делей (1907–1987).

Рис. 865. Пьер Деникер (1917–1998).

Классификация психотропных средств

Классификация психотропных средств, которая используется в настоящее время, также была предложена «отцами» психофармакотерапии Ж. Делеем и П. Деникером. Все психотропные препараты здесь разделены на пять групп: 1) психолептики (включают нейролептики и транквилизаторы); 2) психоаналептики (антидепрессанты и психостимуляторы); 3) психодизлептики; 4) нормотимики (соли лития и антиконвульсанты); 5) ноотропы (табл. 133).

Таблица 133. **Классификация психотропных препаратов по Ж. Делею и П. Деникеру**

Психотропные препараты						
Психолептики		**Психоаналептики**		**Психодизлептики** (галлюциногены) – для лечения не используются	**Нормотимики**	**Ноотропы**
Нейролептики (антипсихотики, большие транквилизаторы)	Транквилизаторы (атарактики, анксиолитики, малые транквилизаторы)	Психостимуляторы	Антидепрессанты			

Нейролептики

Нейролептики (антипсихотики) – препараты для лечения психотической, преимущественно продуктивной симптоматики.

Спектр психотропного действия нейролептиков включает четыре позиции: 1) антипсихотическое действие (на бред, галлюцинации, кататонию); 2) седативное (не у всех препаратов); 3) собственно нейролептическое (угнетение функций вегетативной нервной системы); 4) экстрапирамидное.

Распределение нейролептиков согласно их химическому строению приводится в таблице 134.

Таблица 134. **Распределение нейролептиков согласно их химическому строению**

Типичные нейролептики **(вызывают экстрапирамидные расстройства)**						Атипичные нейролептики **(практически не вызывают экстрапирамидные расстройства)**			
Производные фенотиазина			Производные тиотиксена	Производные бутирофенона	Производные индола	Замещенные бензамиды	Производные дибензодиазепина	Производные бензизоксазола	Производные бензизотиазолпиперазинила
Алифатические	Пиперазиновые	Пиперидиновые	хлорпротиксен, зуклопентиксол, флупентиксол	галоперидол, дроперидол, трифлуоперидол	Дикарбин, сертиндол	сульпирид, амисулприд, тиаприд, сультоприд	клозапин, оланзапин, кветиапин	рисперидон, палиперидон	зипразидон
алимемазин, промазин, хлорпромазин	тиопроперазин, трифлуоперазин, флуфеназин	перициазин, пипотиазин, тиоридазин							

Клиническая классификация нейролептиков по Г. Я. Авруцкому и А. А. Недуве предполагает выделение нейролептиков с преимущественно седативным действием (нейролептиков-седатиков); нейролептиков с общим антипсихотическим эффектом и нейролептиков с избирательным антипсихотическим эффектом (табл. 135).

Таблица 135. **Клинические особенности нейролептиков по Г. Я. Авруцкому, А. А. Недуве (1982)**

Нейролептики с преимущественно седативным эффектом	Нейролептики с преимущественно антипсихотическим эффектом	
	С общим антипсихотическим эффектом («инцизивные»)	С избирательным антипсихотическим эффектом
Левомепромазин, хлорпромазин, промазин, хлорпротиксен, тиориданин, алимемазин	Тиопроперазин, трифлуперидол	Галоперидол, трифлуоперазин, метеразин, этаперазин, сульпирид, дикарбин

Нейролептики-седатики хорошо снимают речедвигательное возбуждение, но на бред и галлюцинации действуют слабо. Если препараты данной подгруппы распределить в условную линию от наиболее сильных седатиков до самых умеренных, то получится следующий ряд: левомепромазин (тизерцин) > клозапин (лепонекс) > хлорпромазин (аминазин) > промазин (пропазин) > хлорпротиксен > перициазин (неулептил) > тиоридазин (сонапакс) > алимемазин (терален).

Нейролептики с общим антипсихотическим эффектом оказывают глобальное воздействие на психоз, подобное методам общебиологического воздействия. Данные препараты в основном применяются при кататоно-гебефренной симптоматике и представлены немногими вариантами: тиопроперазин (мажептил) > трифлуперидол (триседил).

Нейролептики с избирательным антипсихотическим эффектом на продуктивную психопатологическую симптоматику действуют по-разному. Так, галоперидол и трифлуоперазин (трифтазин) эффективны при галлюцинаторно-бредовых нарушениях; перфеназин (этаперазин) – при вербальном галлюцинозе; сульпирид (эглонил) и алимемазин (терален) – при сенесто-ипохондрических расстройствах.

Отметим, что один из самых используемых в мире нейролептиков, «золотой стандарт» антипсихотиков – галоперидол – был синтезирован талантливым бельгийским исследователем Полом Янссеном (рис. 866) в 1958 г.

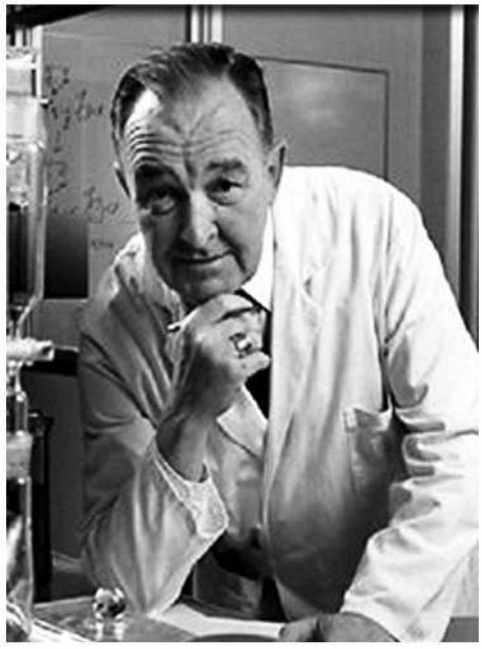


Рис. 866. Пол Янссен (1926–2003).

В настоящее время появились атипичные нейролептики, имеют минимальный собственно нейролептический и экстрапирамидный эффекты. Считается, что они действуют не только на продуктивную, но и на негативную симптоматику (смягчают шизофренический дефект или предотвращают его развитие). Первым из атипиков был клозапин (синтезирован в 1961 г.), затем сульпирид (эглонил, 1966 г.), позднее появились рисперидон (рисполепт), палиперидон (инвега), кветиапин (сероквель), амисульприд (солиан), оланзапин (зипрекса) и др.

Для поддерживающей терапии созданы депо-нейролептики, вводимые пациентам внутримышечно с частотой от одного раза в неделю до месяца. К классическим депо-нейролептикам относят флуфеназин-деканоат (модитен-депо) и галоперидола деканоат. К новым (атипичным) – рисполепт-конста.

Побочные действия при приеме нейролептиков бывают в виде экстрапирамидных расстройств (паркинсонизм, гиперкинезы) и вазовегетативных нарушений (понижение АД, температуры тела). К осложнениям терапии относятся злокачественный нейролептический синдром (паркинсонизм, отек мозга, гипертермия, трофические изменения); поздняя дискинезия; фотодерматит; депрессия (аминазиновая); лекарственный гепатит (табл. 136).

Таблица 136. **Побочные действия и осложнения нейролептической терапии**

Сферы проявления	Динамика расстройств				
		острые	подострые		хронические
Психические изменения	Злокачественный нейролептический синдром	Эксимоторный криз (острое кататоноподобное возбуждение	Депрессия		Психоэмоциональная индиферентность
Вазовегетативные симптомы		Вегетативные экстрапирамидные кризы (резкое повышение или падение АД, потливость, покраснение кожных покровов, тахикардия, слюнотечение, повышение температуры, мочеиспускание)	Без яркой патологии		Без яркой патологии
Экстрапирамидные проявления		Синдром Кулленкампфа-Тарнова (спазм голосовой щели, глоточной мускулатуры, вываливание языка), тортиколис, торсионный спазм, окулогенные кризы	Паркинсонизм	Акатизия, тасикинезия, акайрия	Поздняя дискинезия (хореоформные и атетодные гиперкинезы, оральные дискинезии)
Соматические проявления		Без острой патологии	Аминазиновый гепатит		
			Эндокринные расстройства (на фоне терапии атипиками)		

Транквилизаторы

Транквилизаторы (анксиолитики, атарактики) – препараты с преимущественно противотревожным эффектом. Интересно, что термин «транквилизатор» впервые появился в психиатрии в 1810 г., так назывался смирительный стул, который придумал «отец американской психиатрии» Бенджамин Раш (от лат. *tranquille* – спокойный, безмятежный) (рис. 867, 868).

Рис. 867. Бенджамин Раш (1746–1813).

Рис. 868. Смирительный стул («транквилизатор») Бенджамина Раша (1810), реконструкция. A. Scull, 1981.

Известно, что в качестве успокоительного в Древнем Египте (3 тыс. лет до н.э.), а также в минойской (XV век до н.э.) и микенской (XIV–XIII века до н.э.) культурах применялся алкоголь. В Древней Греции с аналогичными целями использовали еще и опиум.

Бромиды как седативные средства были известны уже в начале XIX века. В 1863 г. берлинский профессор химии Адольф Байер синтезировал барбитуровую кислоту, причем само вещество было получено в День св. Барбары (Варвары) в честь чего и получило соответствующее название. В 1904 г. известные специалисты в области органической химии Эмиль Фишер и Иосиф Меринг открыли барбитал и фенобарбитал – соли барбитуровой кислоты с отчетливым анксиолитическим эффектом. Интересно, что второе свое название – «веронал» – барбитал получил в честь сонного напитка, который монах дал Джульетте, жившей, как известно, в итальянском городе Верона.

В 1950 г. чешский эмигрант Франк Бергер (рис. 869) на основе созданного им же средства для стабилизации молекулы пенициллина от разрушения грамотрицательными бактериями синтезировал в США первый в мире препарат-транквилизатор мепробамат. Терапевтический эффект мепробамата при состояниях тревоги и страха был подтвержден в 1955 г., и летом того же года лекарство внедрили в клиническую практику. К концу 1950-х гг. это был наиболее широко используемый рецептурный препарат.

В 1954 г. американский химик, уроженец Хорватии, Лео Стернбах (рис. 870), синтезировал производное бензодиазепина – хлордиазепоксид, который во время клинических испытаний показал эффективность близкую к таковой у мепробамата. В 1960 г. данное лекарство было разрешено к продаже под названием либриум (элениум). Вторым бензодиазепиновым транквилизатором, синтезированным Л. Стернбахом, был диазепам. Разрешенный к применению в 1963 г. как «валлиум» диазепам с 1969 по 1982 г. был самым выписываемым лекарством в Соединенных Штатах.

Рис. 869. Франк Милан Бергер (1913–2008).

Рис. 870. Лео Стернбах (1907–2005).

Классификация транквилизаторов по химическому строению приведена в таблице 137.

Таблица 137. **Классификация транквилизаторов по химическому строению**

Химические вещества-предшественники	Препараты
Бензодиазепины	мидазолам, флунитразепам, флуразепам, хлоразепат, нитразепам, триазолам, феназепам, диазепам, темазепам, хлордиазепоксид, клоназепам, альпрозалам, оксазепам и др.
Пропандиол	мепробамат
Дифенилметан	бенактизин (амизил)
Триметоксибензойная кислота	триоксазин
Азапирон	буспирон
2-меркаптобензимидазол	фабомотизол (афобазол)
Мочевина	мебикар (адаптол)
Другие	гидроксизин, оксилидин, мексидол, тенотен

Спектр психотропного действия транквилизаторов включает пять позиций: 1) анксиолитическое (противотревожное) действие; 2) седативное (тормозящее, успокаивающее) действие; 3) снотворное действие; 4) вегетостабилизирующее действие; 5) миорелаксирующее действие.

Клиническая классификация предполагает деление транквилизаторов всего на две группы: 1) с отчетливым седативным эффектом и 2) с минимальным седативным компонентом (т. н. дневные транквилизаторы) (табл. 138).

Таблица 138. **Клиническая классификация транквилизаторов**

Транквилизаторы с преимущественно седативным эффектом		Транквилизаторы с «стимулирующим» эффектом («дневные»)
Короткого действия $T_{1/2}$ 2–10 часов	Длительного действия $T_{1/2}$ 20–60 часов	тофизопам (грандаксин), медазепам (рудотель), темазепам (сигнопам), фабомотизол (афобазол), тенотен
лоразепам (лорафен), оксазепам (тазепам), альпрозалам (ксанакс)	феназепам, диазепам (седуксен), нитразепам (радедорм), хлордиазепоксид (элениум), клоназепам (антелепсин)	

Транквилизаторы-седатики могут быть расположены от самого сильного препарата к самому слабому седатику следующим образом: *феназепам* > *нитразепам* (*радедорм*) > *диазепам* (*седуксен*) > *хлордиазепоксид* (*элениум*) > *оксазепам* (*тазепам*). Бензодиазепин оксазепам (тазепам) является более сильным седатиком, чем дневной транквилизатор бензодиазепин тофизопам (грандаксин). Соответственно среди транквилизаторов с минимальным седативным эффектом последний будет ослабевать от препарата к препарату в ряду: *тофизопам* (*грандаксин*) > мебикар > гидроксизин (атаракс) > *медазепам* (*рудотель*) > фабомотизол (афобазол). Курсивом выделены производные бензодиазепина.

Побочные действия и осложнения терапии транквилизаторами неодинаковы и зависят от конкретного препарата (табл. 139). Неприятным осложнением при приеме бензодиазепиновых транквилизаторов является миорелаксация. Бензодиазепины не рекомендуют людям пожилого возраста из-за опасности падения мышечного тонуса. В качестве побочного действия бензодиазепиновых производных выступает возможная токсикоманическая зависимость, во избежание которой терапию с их использованием рекомендуется проводить краткими 2-недельными курсами.

Таблица 139. **Побочные действия и осложнения терапии транквилизаторами (неодинаковы у различных препаратов)**

Психические («поведенческая токсичность»)	Неврологические	Соматовегетативные	Тератогенные	Наркологические
Сонливость, заторможенность, вялость, замедленность реакций, рассеянность, подавленность	Мышечная слабость, миорелаксация, атаксия, тремор, нистагм, нарушение координации движений, дизартрия, дисфагия	Гипотония, брадикардия, урежение и поверхностность дыхания, диспепсия, ахилия, понижение либидо и потенции	«Бензодиазепиновые дети»	Возможна токсикоманическая зависимость от бензодиазепиновых транквилизаторов

Антидепрессанты

До появления антидепрессантов депрессивные состояния пытались лечить опиатами и амфетаминами, имевшими большое количество побочных эффектов.

Первым антидепрессантом стал противотуберкулезный препарат ипрониазид, препарат из группы ингибиторов моноаминоксидазы (МАО). Было замечено, что больные туберкулезом, которым назначалось это лекарство, начинали испытывать подъем настроения и прилив физических сил. В 1956 г. руководитель научно-исследовательской лаборатории государственной психиатрической больницы Рокленда (Нью-Йорк) Натан Кляйн (рис. 871) провел пятинедельное клиническое исследование ипрониазида, показавшее поразительное улучшение у больных депрессией. В апреле 1957 г. ипрониазид стал выпускаться фирмой *Hoffmann-La Roche* под торговым названием «Марсилид».

Вторым антидепрессантом стал близкий родственник аминазина, трициклический препарат имипрамин. Антидепрессивное действие имипрамина (мелипрамина) обнаружил в 1957 г. Рональд Кан (рис. 872), руководитель психиатрической больницы в Швейцарском кантоне Тургау, на свой страх и риск пролечивший этим препаратом около 500 человек.

Рис. 871. Натан Шелленберг Кляйн (1916–1982).

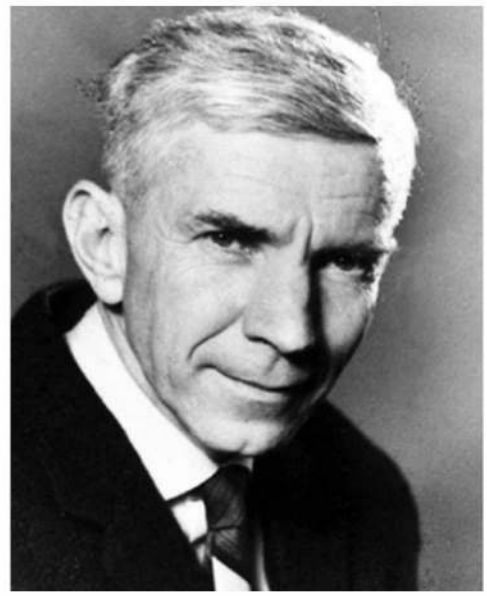


Рис. 872. Рональд Кан (1912–2005).

Термин «антидепрессанты» предложил в 1958 г. известный исследователь депрессивных состояний, швейцарский ученый-психиатр Пауль Килгольц (рис. 873).

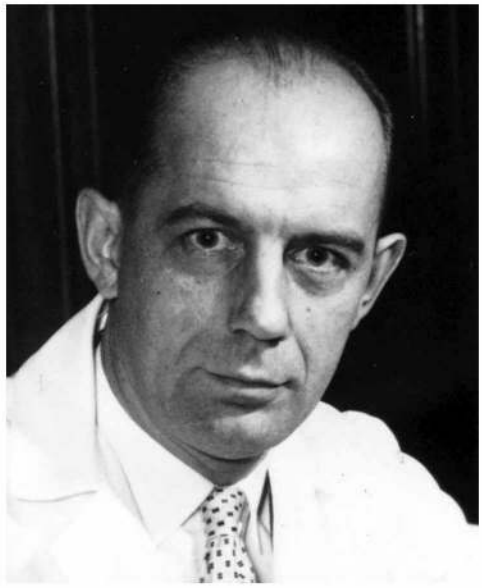


Рис. 873. Пауль Килгольц (1916–1990).

Спектр психотропной активности антидепрессантов включает четыре позиции: 1) тимолептический эффект (собственно антидепрессивный); 2) тимоаналептический эффект (стимулирующий); 3) седативный эффект; 4) вегетотропный эффект.

В настоящее время существуют антидепрессанты четырех поколений (табл. 140).

Таблица 140. **Эволюция антидепрессантов (АД)**

<table>
<tr><th>Поколения АД</th><th>I</th><th>II</th><th>III</th><th>IV</th></tr>
<tr><td>Годы</td><td>Конец 1950-х – начало 1960-х</td><td>1970-е</td><td>1980-е – начало 1990-х</td><td>Конец 1990-х – начало 2000-х</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Препараты</td><td>Трициклические антидепрессанты (имипрамин, амитриптилин, кломипрамин)</td><td>Обратимые ингибиторы МАО А Б (инказан)</td><td rowspan="3">Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина – СИОЗС (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, циталопрам, пароксетин)</td><td>Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, дулоксетин, милнаципран)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Необратимые ингибиторы МАО (ипрониазид, фенелзин, ниаламид)</td><td>Обратимые ингибиторы МАО А (пирлиндол)</td><td>Новые СИОЗС (эсциталопрам)</td></tr>
<tr><td>Четырехциклические АД (тразодон, лудиомил)</td><td>Мелатонинэргические (агомелатин)</td></tr>
</table>

К первому поколению относят препараты, появившиеся в конце 50-х – начале 60-х гг. XX века. Это основные трициклические антидепрессанты: имипрамин (мелипрамин), амитриптилин и кломипрамин (анафранил) и уже не применяющиеся в психиатрии классические необратимые ингибиторы МАО: ипрониазид, ниаламид (нуредал), фенелзин.

Препараты второго поколения синтезированы в 1970-х гг. и обладают более избирательным действием на нейромедиаторы. К ним относятся обратимые ингибиторы МАО типа А: пирлиндол (пиразидол), метралиндол (инказан) и моклобемид (аурорикс); четырехциклические антидепрессанты: мапротилин (лудиомил), миансерин (леривон), миртазапин (ремерон).

Антидепрессанты третьего поколения по большей части относятся к группе селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и синтезированы в 1970–90-х гг. Первым препаратом этой группы был флуоксетин, синтезированный уроженцем Гонконга американским психофармакологом Дэвидом Вонгом (рис. 874) в 1972 г. и разрешенный к продаже в 1986 г. Длительное время флуоксетин (прозак) был одним из самых продаваемых препаратов в мире.

Рис. 874. Дэвид Вонг (1936).

Эти лекарства сравнительно хорошо переносятся и лучше прочих пригодны для амбулаторной терапии. К ним относятся флуоксетин (прозак), флуоксамин (феварин), сертралин (золофт), циталопрам (прам), пароксетин (рексетин).

Антидепрессанты четвертого поколения считаются несколько более эффективными, чем предыдущие и также неплохо переносятся больными. В эту группу включают новейший из СИОЗС – эсциталопрам, а также селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН): венлафаксин, милнаципран (иксел), дулоксетин (симбалта).

Клиническая классификация антидепрессантов предполагает деление их на три группы: 1) с преимущественно седативным эффектом (показания – тревожные депрессии); 2) со сбалансированным действием (применяются при тревожно-тоскливых депрессиях); 3) с преимущественно стимулирующим действием (используются при заторможенных тоскливых депрессиях) (табл. 141).

Таблица 141. **Классификация антидепрессантов по их клиническому действию (В. И. Крылов, 2003)**

Антидепрессанты		
Антидепрессанты-стимуляторы:	Антидепрессанты сбалансированного действия	Антидепрессанты-седатики:
Имипрамин (мелипрамин) Дезипрамин (петилил) Циталопрам (ципрамил) Флуоксетин (прозак) Моклобемид (аурорикс) Адеметионин (гептрал)	Мапротилин (лудиомил) Тианептин (коаксил) Милнаципран (иксел) Серталин (золофт) Пароксетин (паксил) Пиразидол (пириндол) Кломипрамин (анафранил)	Тримипрамин (гефранал) Доксепин (синэкван) Амитриптилин (триптизол) Миансерин (леривон) Миртазапин (ремерон) Тразодон (триттико) Флувоксамин (феварин)

Антидепрессанты-седатики можно выстроить в ряд, отражающий динамику тормозящего эффекта: амитриптилин > миансерин (леривон) > миртазапин (ремерон) > тразодон (триттико). Соответствующий список антидепрессантов со сбалансированным действием будет уже отражать уменьшение седативного эффекта препарата и нарастание его стимулирующего действия: мапротилин (лудиомил) > сертралин (золофт) > пароксетин (рексетин) > кломипрамин (анафранил) > циталопрам. Антидепрессанты-стимуляторы представляют следующий ряд по степени нарастания стимулирующего действия: флуоксетин (прозак) > имипрамин (мелипрамин) > моклобемид (аурорикс).

Список наиболее распространенных побочных действий и осложнений терапии антидепрессантами представлен в таблице 142.

Таблица 142. **Побочные действия и осложнения терапии антидепрессантами (неодинаковы у различных препаратов)**

Антидепрессанты	Центральные	Холинолитические	Сердечно-сосудистые	Желудочно-кишечные, печеночные	Эндокринные	Серотониновый синдром
Ингибиторы МАО	Возбуждение, раздражительность, делирий	Сухость во рту, запоры, двоение в глазах, задержка мочеиспускания, делирий	Тахикардия, ортостатическая гипотензия, гипертонический криз	Гепатит	–	–
ТЦА	Седация, сонливость, тремор	Сухость во рту, запоры, двоение в глазах, задержка мочеиспускания, делирий	Тахикардия, ортостатическая гипотензия, тахиаритмия	Тошнота, горечь во рту, гепатит	Пролактинемия, гипогликемия	–
СИОЗС	Тревога	–	–	Тошнота, снижение аппетита, диспепсии	Пролактинемия	При сочетании с другими АД в т. ч. с СИОЗС

Побочные действия трициклических антидепрессантов представлены их атропиноподобным действием (тахикардия, колебания артериального давления, повышение внутриглазного давления, затруднения мочеиспускания). Наиболее частыми побочными эффектами СИОЗС являются желудочно-кишечные, такие как тошнота, рвота, диспепсия, боли в животе, диарея, запоры.

Осложнения лечения антидепрессантами представлены лекарственными гепатитами и нарушениями сердечного ритма (тахиаритмиями). Опасным осложнением терапии СИОЗС является «серотониновый синдром», вероятность появления ко-

торого возрастает при применении СИОЗС совместно с другими АД. Клинически этот синдром проявляется развитием желудочно-кишечных расстройств, появлением гипертермии, мышечной ригидности, нарушения сознания от делирия с психомоторным возбуждением до сопора и комы.

Психостимуляторы

Психостимуляторы – лекарства с преимущественно энергезирующим действием. В настоящее время разрешены к использованию только два препарата: мезокарб (сиднокарб – в РФ входит в Список III психотропных веществ, оборот которых ограничен) и адамантил-бром-фенилаланин (ладастен) (табл. 143).

Таблица 143. **Классификация психостимуляторов по химическому строению**

Химические вещества-предшественники	Препараты
Метилксантин	Кофеин-бензоат натрия
Фенилалкилсиднонимин	Мезокарб (сиднокарб)*
Адамантан	Бромантан (ладастен)
Другие	т.н. «адаптогены» (женьшень, пантокрин, элеуторококк, бемитил)

Примечание: * в настоящее время не производится

Энергезирующий эффект (мобилизация ресурсов) может оказаться полезным для кратковременного лечения психогенной астении и некоторых видов соматогенной астении (например, при гипотиреозе). В литературе приводятся данные о положительном результате курсового применения психостимуляторов для терапии неглубокого апатико-абулического дефекта при малопрогредиентном течении простой формы шизофрении. Побочное действие психостимуляторов представлено бессонницей, усилением астении (эффект последействия). К осложнениям относят усиление тревоги и страха, а также возможность провокации манифеста шизофренического психоза (табл. 144).

Таблица 144. **Побочные действия и осложнения терапии психостимуляторами**

Психические	Неврологические	Соматовегетативные	Психотические	Наркологические
Тревога, раздражительность, дисфория. Астения.	Тикозные гиперкинезы, повышение судорожной готовности	Расстройство сна, потеря аппетита и уменьшение веса тела, гипертермия, мидриаз, подъем АД, тахикардия, затрудненное мочеиспускание, торможение перистальтики ЖКТ (тошнота, запоры)	Интоксикационные психозы. Провокация эндогенных психических расстройств	Развитие токсикоманической зависимости

Психодизлептики или галлюциногены (мескалин, псилоцибин, ЛСД-25) ранее широко использовались для создания экспериментальных психозов в лабораторных условиях. До появления культуры «хиппи» ЛСД-25 применялся для терапии неврозов. В настоящее время препараты внесены в список наркотиков. К ним имеется опасность привыкания с развитием психической зависимости. Кроме того, прием психодизлептиков провоцирует экспрессию шизофренических генов.

Нормотимики

Нормотимики – стабилизаторы настроения при фазно протекающих психозах. Известно, что еще во втором веке до н. э. Соран из Эфеса лечил возбужденных больных минеральной водой, которая, по современным данным, содержит высокую концентрацию лития.

Лития карбонат впервые был использован для лечения МДП в 1949 г. австралийским психиатром Джоном Кейдом (Кадэ) (рис. 875), предполагавшим избыток мочевой кислоты у маниакальных больных.

Рис. 875. Джон Фредерик Джозеф Кейд (1912–1980).

В дальнейшем появилась и инъекционная форма – лития оксибутират. Позднее ряд антиконвульсантов (карбамазепин, вальпроаты, ламотриджин) также обнаружил нормотимические свойства (табл. 145).

Таблица 145. **Классификация нормотимиков**

Препараты лития	Противосудорожные средства
Карбонат лития, микалит[1], контемнол[2], оксибутират лития	Карбамазепин (финлепсин), вальпроат натрия (депакин), клоназепам (антелепсин), окскарбазепин (трилептил), ламотриджин (ламиктал)

Примечание: [1] – микрокапсулированный карбонат лития; [2] – карбонат лития ретард

При передозировке препаратов лития существует опасность осложнения в виде поражения почечных канальцев, поэтому содержание лития в крови не должно превышать 1,5 мэкв/л. При длительном приеме возникает своеобразный побочный эффект «маникенизации» (отсутствия способности к сильным переживаниям) (табл. 146).

Таблица 146. **Побочные действия и осложнения терапии нормотимиками**

Препараты лития				Противосудорожные средства
Соматовегетативные	Нефрогенные	Нейротоксические (результат лекарственного взаимодействия)	Психические	Побочные эффекты и осложнения зависят от конкретного антиконвульсанта
Тошнота, диарея, анорексия, полиурия, полидипсия, гипотиреоз, повышение массы тела, кожные реакции (акне)	При длительной передозировке возможен некроз почечных канальцев	Тремор, атаксия, цефалгия. Делирий.	Эффект «маникенизации»	

Ноотропы

Ноотропы – перепараты нейрометаболического действия. Это лекарства, непосредственно улучшающие метаболизм нейронов.

Первым ноотропом, вероятно, следует считать, синтезированную еще в 1950 г. γ-аминомасляную кислоту (ГАМК), нейромедиатор ЦНС, продукт ферментативного расщепления другого нейромедиатора – глутаминовой кислоты. С начала 1960-х гг. ГАМК стала продаваться в Японии в качестве лекарства под названием «гаммалон». Поскольку экзогенная гамма-аминомасляная кислота плохо проходила через гематоэнцефалический барьер, делались попытки синтеза на ее основе новых соединений. В 1964 г. стажер Первого Ленинградского медицинского института, румынский фармаколог Корнелий Джурджиу (рис. 876) синтезировал структурный аналог ГАМК пирацетам, запатентованный автором в Бельгии и производящийся далее под названием «ноотропил». В 1972 г. К. Джурджиу предложил использовать термин «ноотропы» (от греч. νους – разум и τροπή – изменяю) для нейрометаболических препаратов, улучшающих познавательные (когнитивные) функции.

Присоединение к ГАМК фенильного радикала позволило ленинградскому профессору В. В. Перекалину (рис. 877) создать в конце 1960-х гг. «фенибут», ноотроп с транквилизирующим эффектом, препарат, долгие годы входящий в аптечку космонавтов.

Рис. 876. Корнелий Джурджиу (1923–1995).

Рис. 877. Всеволод Васильевич Перекалин (1913–1998).

Основными показаниями к применению ноотропов в психиатрии являются церебрастенический и психоорганический синдромы. Спектр действия ноотропов представлен четырьмя позициями: 1) улучшением когнитивных функций (внимания и памяти); 2) психотонизирующим, энергезирующим действием; 3) возможным вегетостабилизирующим эффектом; 4) повышением устойчивости организма к экстремальным условиям. Побочным действием может быть гиперактивация. Ослож-

нением – провокация некоторыми ноотропами (пирацетамом, пиритинолом) эпилептической активности.

Согласно классификации Т. А. Ворониной, С. Б. Середина (1993), выделяют истинные ноотропы и нейропротекторы. К истинным ноотропам относятся: 1) пирролидоновые производные – пирацетам (ноотропил), фенотропил; 2) холинэргические препараты – галантамин (реминил); 3) нейропептиды – семакс, ноопепт; 4) вещества влияющие на систему возбуждающих кислот – акатинол, глутаминовая к-та. Нейропротекторы представлены: 1) активаторами метаболизма мозга – актовегином; 2) церебральными вазодилятаторами – винпоцетином (кавинтоном); антагонистами кальция – циннаризином; 3) антиоксидантами – этил-метил-гидроксипиридинасукцинатом (мексидолом), пиритинолом (энцефаболом); 4) веществами, влияющими на систему гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) – гопантеновой кислотой (пантогамом), фенибутом (табл. 147).

Таблица 147. **Классификация препаратов с ноотропным действием (по Т. А. Ворониной, С. Б. Середину)**

Класс	Подкласс	Препараты
Истинные ноотропы (препараты с преобладающим когнитивным действием)	Рацетамы (пирролидоновые производные)	Пирацетам, фонтурацетам (фенторопил), оксирацетам и др.
	Нейропептиды и их аналоги	Семакс, ноопепт, церебролизин, кортексин, актовегин
	Холинергические вещества	Глиатилин, холина хлорид, ацетил-L-карнитин, фосфатидилсерин, амиридин, галантамин
	Вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат)	Глутаминовая кислота, мемантин
Нейропротекторы (препараты комплексного действия)	Вещества, влияющие на систему ГАМК	Гаммалон, фенибут, гопантеновая к-та (пантогам), пикамилон
	Церебральные вазодилятаторы	Винпоцетин, ницерголин
	Антиоксиданты	Мексидол, нобен, цитофлавин, α-липоевая кислота, ацефен
	Вещества из разных химических групп	Пиритинол (энцефабол), экстракт Гинко Биллоба, женьшень, лимонник

Классификация ноотропов, учитывающая их клиническое действие приведена в таблице 148.

Таблица 148. **Клиническая классификация ноотропов**

Ноотропы с преимущественно седативным эффектом	Ноотропы со сбалансированным эффектом	Ноотропы с преимущественно стимулирующим эффектом
Фенибут, пантогам, пикамилон, глютаминовая к-та	Ноопепт, церебролизин	Фонтурацетам, пиритинол, пирацетам

ПСИХОТЕРАПИЯ

В конце раздела кратко коснемся проблемы психотерапии. Психотерапией называют систему планомерного целенаправленного лечебного психологического воздействия на личность пациента, а через нее на весь организм. Ленинградские психотерапевты А. М. Свядощ (рис. 878, 879) и П. К. Буль (рис. 880, 881) подчеркивали, что главное в психотерапии – это лечение информацией. Московский профессор М. Е. Бурно называет психотерапию «лечением средствами души».

Рис. 878. Абрам Моисеевич Свядощ (1914–1999).

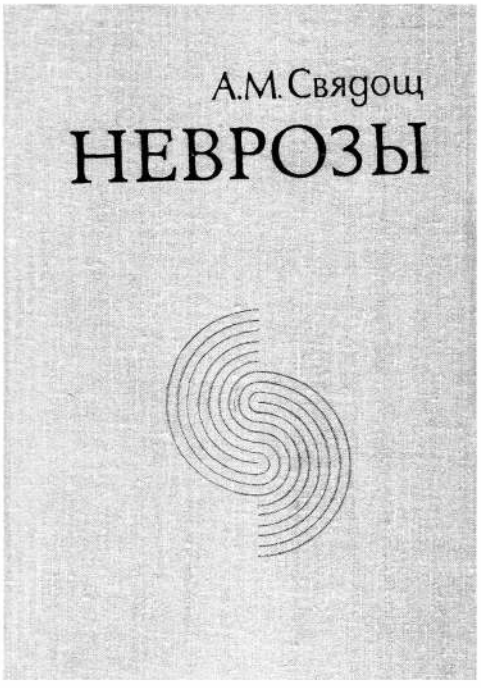


Рис. 879. Обложка 3-го издания книги А. М. Свядоща «Неврозы» (1982).

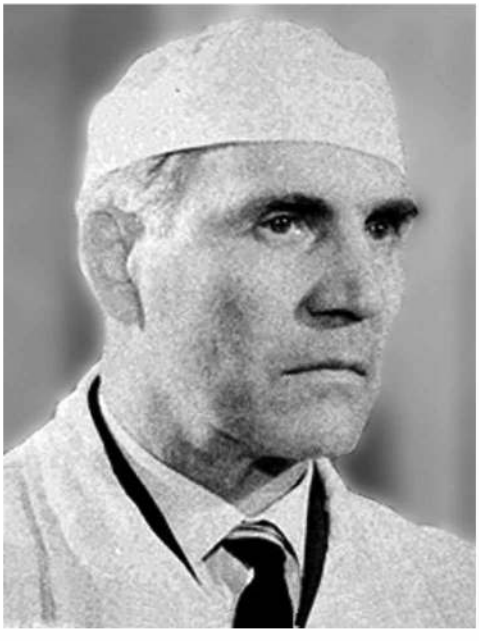


Рис. 880. Павел Игнатьевич Буль (1912–2003).

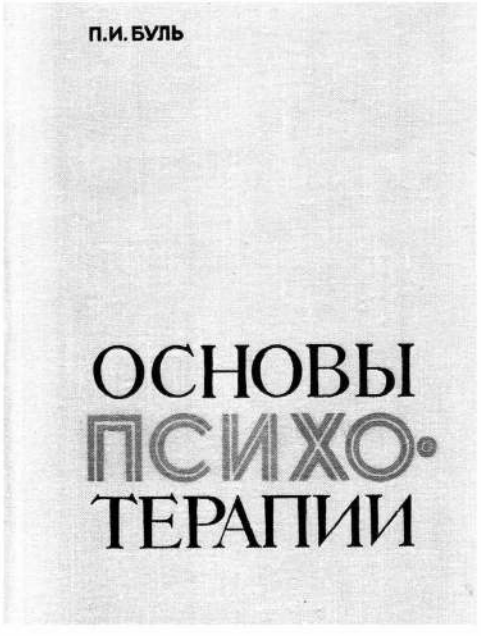


Рис. 881 Обложка книги П. И. Буля (1972).

Показаниями к применению психотерапии являются заболевания невротического уровня с сохранным критическим отношением к себе и болезни. В первую очередь это неврозы, расстройства личности, психосоматические расстройства, наркологическая патология.

Направления психотерапии

Профессор М. Е. Бурно предлагает выделять в современной психотерапии три направления: клиническое, психологическое и техническое (прагматическое). Направления концептуально отличаются друг от друга. Каждому соответствует специфическая внутренняя основа (базис) (табл. 149).

Таблица 149. **Направления современной психотерапии (по М. Е. Бурно)**

Направления психотерапии	Клиническая (психиатрическая)	Психологическая			Технически-прагматическая
Базис	Клиническая медицина	Психологические теории			Главное не теория, а польза
Содержание	Лечение определяется клиническими особенностями заболевания пациента или динамикой типа характера у акцентуанта	Психоаналитические (динамическое направление)	Экзистенциально-философские (гуманистическое направление)	Бихевиоральные (поведенческое направление)	Нейролингвистическое программирование

Клиническая психотерапия

Клиническая психотерапия – это часть психиатрии. Родоначальниками данного направления считают немецкого психиатра из г. Тюбингена Эрнста Кречмера (рис. 882, 883) и советского психотерапевта Семена Исидоровича Конторума (рис. 884, 885).

Рис. 882. Эрнст Кречмер (1888–1964).

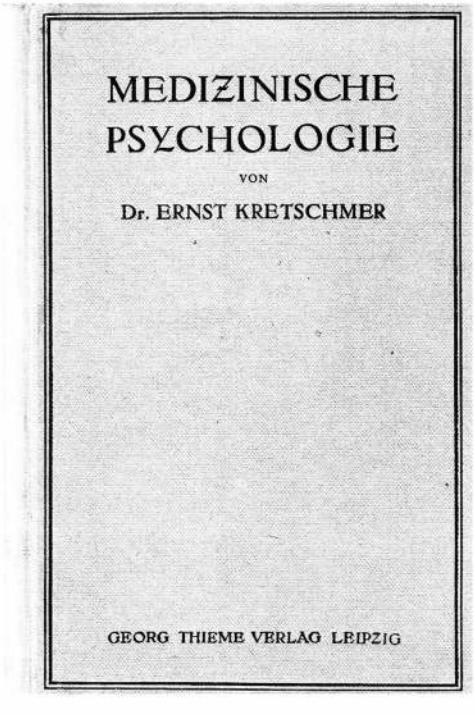


Рис. 883. Обложка 1-го немецкого издания книги Э. Кречмера «Медицинская психология» (1922).

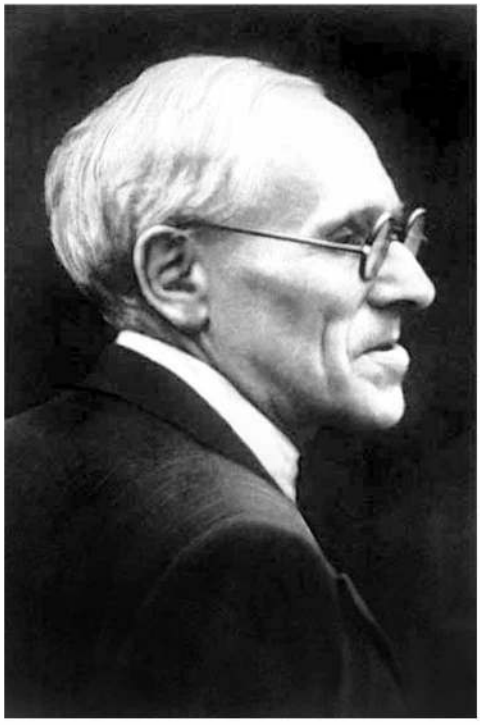


Рис. 884. Семен Исидорович Конторум (1890–1950).

Рис. 885. Обложка книги С.И. Конторума.

Клинических психотерапевтов готовят из врачей-психиатров. Базисом данной терапии являются классические психиатрические клинические представления о диагностическом процессе (сбор анамнеза, наблюдение, беседа), выделение симптомов, синдромов, нозологической формы, дифференциальная диагностика, оценка клинической динамики (ремиссия, интермиссия, рецидив). Врач-психотерапевт строит свое лечебное вмешательство в зависимости от клинической картины, психического статуса. Важнейшей опорой клинического психотерапевта является естественнонаучная характерология, знание которой позволяет заниматься психопрофилактической работой.

Психологическая психотерапия

Психологическая психотерапия – часть психологии. Такой психотерапией могут заниматься и не врачи, т.е. специалисты с гуманитарным образованием и подготовкой в области психотерапии. В том случае, если психотерапевт-психолог помогает здоровому человеку, последний именуется «клиентом», а помощь – «психокоррекционной».

В самой психологической психотерапии традиционно сложились три направления: динамическое, поведенческое и гуманистическое.

Динамическое направление создано классиками психоанализа и адаптировано к отечественным условиям психиатром и психологом, директором Ленинградского НИИ ПНИ им. В.М. Бехтерева профессором В.Н. Мясищевым (рис. 886). Болезнь здесь представляется следствием работы неосознаваемого внутриличностного конфликта. Лечение – трехэтапное (К.Г. Юнг) (рис. 887): 1) пациенту необходимо понять (осознать) свои скрытые проблемы; 2) научиться их разумно решать; 3) быть готовым решить их самостоятельно (стать самому себе психотерапевтом).

Рис. 886. Владимир Николаевич Мясищев (1893–1973).

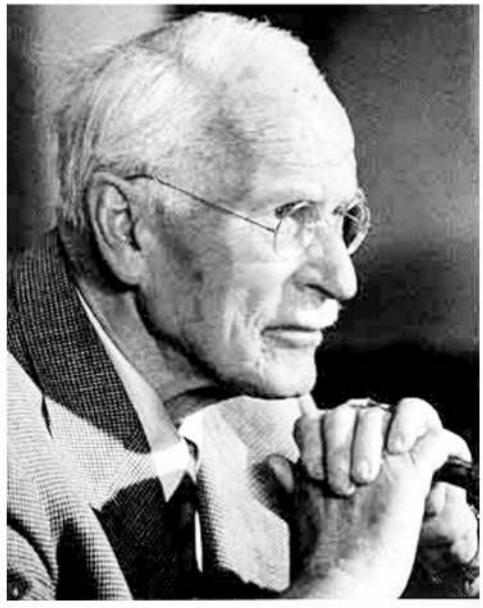


Рис. 887. Карл Густав Юнг (1875–1961).

Поведенческое направление построено на бихевиоральной психологии, созданной в свое время в соответствии с воззрениями об условных рефлексах И. П. Павлова и сочетательных рефлексах В. М. Бехтерева. Болезнь здесь представляется совокупностью вредных привычек. Лечение подобно переучиванию.

Гуманистическое направление основано на экзистенциальной философии и создано трудами Карла Роджерса (клиентцентрированная терапия) (рис. 888), Виктора Франкла (логотерапия) (рис. 889), Фрица Перлза (гештальттерапия) и др. Болезнь в данном случае рассматривается как способ существования (экзистенция). Терапия – это изменение способа существования с опорой на свои собственные внутренние ресурсы, важнейшим из которых является разум.

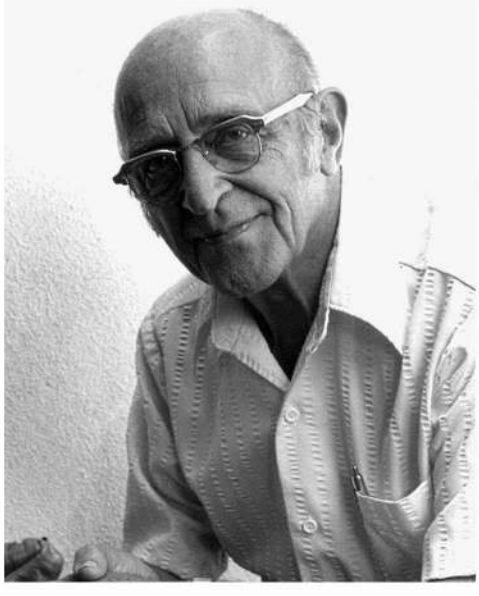


Рис. 888. Карл Рэнсом Роджерс (1902–1985).

Рис. 889. Виктор Франкл (1905–1997).

Техническая или прагматическая психотерапия

Техническая или прагматическая психотерапия не имеет сложившейся идеологии и представляет собой использование тех или иных констелляций методик для достижения по возможности быстрого эффекта. Специалиста по нейролингвистическому программированию, работающего с отдельными симптомами, как правило, не интересуют и тем более не волнуют переживания больного, «содержание его души». С определенной стороны к такому подходу примыкают и многие поведенческие методики, имеющие конечно свою идеологию в психологии бихевиоризма.

Психотерапевтические методики

Если направления психотерапии определяют ее идеологию, то методики являются инструментами, которые «могут быть такими же универсальными, как и скальпель в хирургии. Психотерапевтические методики делятся на: 1) суггестивные (основанные на внушении); 2) рациональные (базируются на разъяснении); 3) групповые (построены на лечебном влиянии психотерапевтической группы или коллектива). Суггестивные методики, в свою очередь, бывают гетеросуггестивными (внушает врач) и аутосуггестивными (осуществляется самовнушение) (табл. 150).

Таблица 150. **Психотерапевтические методики**

Суггестивные методики				Рациональные методики		Групповые методики		
Гетеросуггестия		Аутосуггестия		Классические	Современные	Обычные группы		Семейная психотерапия
В состоянии бодрствования	Гипнотерапия	В состоянии бодрствования	В состоянии релаксации			Открытые	Закрытые	

Гетеросуггестия может проводиться в состоянии бодрствования (авторитарным психотерапевтом, уверенным, властным голосом) и в гипнотическом состоянии (при погружении больного в лечебный транс с сохранением у него зоны рапорта). Родоначальником учения о гипнозе был эдинбургский хирург Джеймс Брэд (рис. 890), издавший на основе своих исследований и клинических наблюдений в 1843 г. первую научно-практическую книгу «Нейрогипнология или обоснование нервного сна».

Гипноз бывает как классическим (с введением в гипнотический сон), так и Эриксоновским. Последний в настоящее время значительно более популярен и представляет собой разработанную американским психотерапевтом Милтоном Эриксоном (рис. 891) методику введения в транс особо построенным разговором.

Аутосуггестия также бывает как без погружения в транс (самовнушение в бодрствующем состоянии по Эмилю Куэ, рис. 892), так и с самонаведением транса (аутогенная тренировка Иоганна Шультца, рис. 893).

Рациональные методики включают классическую рациональную психотерапию Поля Дюбуа (рис. 894), когнитивную психотерапию Аарона Бека (рис. 895) и эмоционально-рациональную психотерапию Альбера Эллиса (рис. 896).

Рис. 890. Джеймс Брэд (1795–1860).

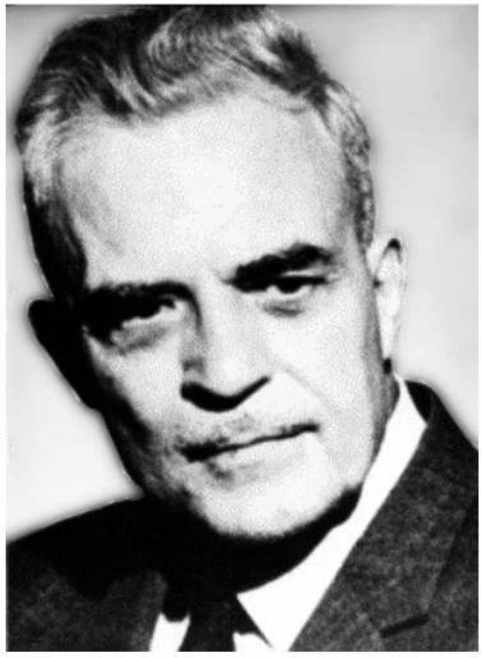


Рис. 891. Милтон Хиланд Эриксон (1901–1980).

Рис. 892. Эмиль Куэ (1857–1926) французский аптекарь и психотерапевт, автор книги «Сознательное самовнушение как путь к господству над собой».

Рис. 893. Иоганн Шультц (1884–1970) немецкий психотерапевт, автор методики аутогенной тренировки.

Рис. 894. Французский врач-психотерапевт Поль-Шарль Дюбуа (1848–1918).

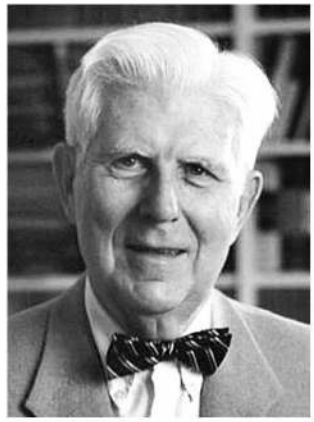


Рис. 895. Патриарх когнитивно-поведенческой терапии, американский психолог-психотерапевт Аарон Тёмкин-Бек (1921).

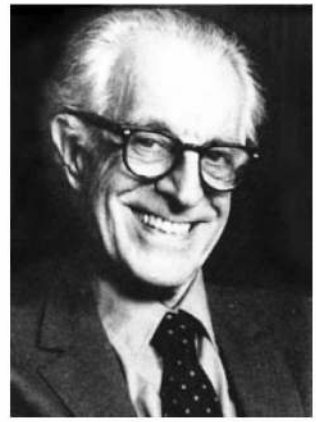


Рис. 896. Американский психолог-психотерапевт Альбер Эллис (1913–1907).

Групповые методики предполагают глубокую проработку проблемы в закрытых группах личностного роста и более щадящие подходы в случае проведения открытых групп, самыми известными из которых являются группы терапии творческого самовыражения по М. Е. Бурно и разнообразные группы тренинга навыков и умений. Семейная психотерапия также является хорошо структурированной разновидностью групповой терапии.

Контрольные вопросы:

1. Основные методы лечения психических расстройств, показания к их назначению. Расстройства, поддающиеся лечению и неизлечимые в настоящее время.

2. Методы общебиологической терапии психических заболеваний (ЭСТ, инсулинокоматозная терапия, депривация сна, экстракорпоральная детоксикация). Показания, эффективность.

3. Психофармакотерапия, основные цели, классификация препаратов, спектр их терапевтической активности. Изменение в организации психиатрической помощи в связи с появлением психофармакотерапии.

4. Нейролептические (антипсихотические) средства. Спектр терапевтической активности, показания, противопоказания.

5. Действие нейролептиков на соматовегетативную сферу, побочные эффекты и осложнения. Понятие нейролептического синдрома, его предупреждение и терапия.

6. Антидепрессанты. Основные классы, спектр терапевтической активности, показания, противопоказания, побочные эффекты и осложнения. Нормотимические препараты (соли лития и др.), правила использования.

7. Препараты из группы транквилизаторов. Спектр терапевтической активности. Показания к использованию в психиатрической и общесоматической практике. Противопоказания, побочные эффекты, осложнения.

8. Ноотропные препараты, их терапевтический диапазон, показания к назначению. Психостимуляторы, побочные эффекты, опасности, связанные с применением психостимуляторов.

9. Факторы, ограничивающие применение психофармакотерапии: типичные побочные эффекты, формирование зависимости, возможность длительного применения различных классов препаратов.

10. Психотерапия. Основные директивные и недирективные методы. Показания к применению. Эффективность, преимущества и недостатки по сравнению с биологической терапией.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. **Бурно М. Е.** О характерах людей (психотерапевтическая книга) / М. Е. Бурно. – М.: Академический проект, 2014. – 639 с.

2. **Воскресенский Б. А.** Учебно-методическое пособие для подготовки к экзамену по психиатрии и медицинской психологии / Б. А. Воскресенский. – М., 2006. – 35 с.

3. **Жариков Н. М.** Психиатрия: учебник / Н. М. Жариков, Ю. Г. Тюльпин.– М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – 829 с.

4. **Иванец Н. Н.** Психиатрия и медицинская психология: учебник / Н. Н. Иванец, Ю. Г. Тюльпин, М. А. Кинкулькина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 896 с.

5. **Ковалев Ю. В.** Лекции по психиатрии / Ю. В. Ковалев. – Ижевск: ИГМА, 2018. – 178 с.

6. **Ковалев Ю. В.** Диагностика депрессии: иллюстрированное пособие / Ю. В. Ковалев. – Ижевск: Алкид, 2018. – 144 с.

7. МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств: исследовательские диагностические критерии. – Женева: Всемирная организация здравоохранения, б. г. – 243 с.

8. **Незнанов Н. Г.** Психиатрия: учебник для студентов высш. учеб. зав. / Н. Г. Незнанов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 496 с.

9. Психиатрия и наркология: учебник для вузов / Н. Н. Иванец, Ю. Г. Тюльпин, В. В. Чирко, М. А. Никулькина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 832 с.

10. **Петрова Н. Н.** Психиатрия, медицинская психология: учебник / Н. Н. Петрова. – М.: КНОРУС, 2019. – 508 с.

11. Психиатрия: учебник / под ред. В. К. Шамрея, А. А. Марченко. – СПб.: СпецЛит, 2019. – 381 с.

12. **Сергеев И. И.** Психиатрия и наркология: учебник / И. И. Сергеев, Н. Д. Лакосина, О. Ф. Панкова. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 752 с.

13. **Смулевич А. Б.** Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. – М.: Медицинское информационное агентство, 2015. – 674 с.

14. **Шамрей В. К.** Атлас военной психиатрии / В. К. Шамрей, А. В. Рустанович. – СПб.: ВМедА, 2003. – 350 с.

ЦИТИРУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. **Александровский Ю. А.** Пограничные психические расстройства: учебное пособие для слушателей системы последипломного образования / Ю. А. Александровский. – Изд. 3-е, перераб., доп. – М: Медицина, 2000. – 496 с.

2. **Банщиков В. М.** Общая психопатология: учеб. пособие для студентов мед. ин-тов / В. М. Банщиков, Ц. П. Короленко, И. В. Давыдов. – М.: [б. и.], 1971. – 176 с.

3. **Банщиков В. М.** Психиатрия: учеб. для студентов мед. ин-тов / В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова. – М.: Медицина,1969. – 344 с.

4. **Блейлер Э.** Руководство по психіатріи / Э. Блейлер; пер. с доп. по последнему 3-му нем. изд. д-ра А. С. Розенталь. – Берлин: «Врач», 1920. – 538 с.

5. **Бурно М. Е.** О характерах людей (психотерапевтическая книга) / М. Е. Бурно. – М.: Академический проект, 2005. – 608 с.

6. **Вертоградова О. П.** Психопатологические критерии диагностики депрессии: метод. рекомендации МЗ СССР / О. П. Вертоградова, В. Ф. Войцех, В. М. Волошин. – М., 1980.

7. **Воскресенский Б. А.** Общая психопатология: учебно-методическое пособие / Б. А. Воскресенский. – М.: 2-й МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова, 1990. – 70 с.

8. **Ганнушкин П. Б.** Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика / П. Б. Ганнушкин. – М.: Кооперативное издательство Север, 1933. – 143 с.

9. **Гиляровский В. А.** Психиатрия: руководство для врачей и студентов / В. А. Гиляровский. – Изд. 2-е. – М.- Л.: Биомедгиз, 1935. – 750 с.

10. **Гиляровский В. А.** Психиатрия: руководство для врачей и студентов / В. А. Гиляровский. – 4-е изд., испр. и доп. – М.: Медгиз, 1954. – 520 с.

11. **Глязер Г.** Исследователи человеческого тела от Гиппократа до Павлова / Г. Глязер; пер. с нем. – М.: Медгиз, 1956. – 243 с.

12. **Гуревич М. О.** Учебник психиатрии / М. О. Гуревич, М. Я. Серейский. – М.-Л., 1928.

13. **Гуревич М. О.** Учебник психиатрии / М. О. Гуревич, М. Я. Серейский. – 5-е изд. – М.: Медгиз, 1946. – 439 с.

14. **Гуревич М. О.** Психиатрия: учебник для мед. ин-тов / М. О. Гуревич. – М.: Медгиз, 1949. – 502 с.

15. **Гуськов В. В.** Психиатрия: учебный диафильм / В. В. Гуськов, И. Ф. Мягков. – М.: Издатбюро треста Медучпособие, 1966.

16. **Жариков Н. М.** Психиатрия: учебник для вузов / Н. М. Жариков, Л. Г. Урсова, Д. Ф. Хритинин. – М.: Медицина, 1989. – 496 с.

17. Из жизни лилипутов. – URL: https://www.liveinternet.ru/users/irena_69/post 218600038/(дата обращения 06.02.18).

18. **Ковалевский П. И.** Альбом душевно-больных (Album d'aliénès) / П. И. Ковалевский. – Варшава: Варшавская типография и литография, 1895. – 63 с.

19. **Кречмер Э.** Строение тела и характер / Э. Кречмер; пер. с нем. – М.- Л., 1930. – 304 с.

20. **Куприянов В. В.** Лицо больного: атлас / В. В. Куприянов, Л. М. Сухаребский, Г. Д. Новинский. – М.: Издательское бюро республиканского объединения Медучпособие, 1971. –119 с.

21. **Лангмейер Й.** Психическая депривация в детском возрасте / Й. Лангмейер, З. Матейчек. – Прага: АВИЦЕНУМ, 1984. – 247 с.

22. **Леонгардт К.** Акцентуированные личности / К. Леонгардт. – Киев: Здоровье, 1989. – 375 с.

23. **Личко А. Е.** Психопатии и акцентуации характера у подростков / А. Е. Личко. – Л.: Медицина, 1983. – 234 с.

24. **Мариничева Г. С.** Умственная отсталость при наследственных болезнях / Г. С. Мариничева, Г. И. Гаврилов. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.

25. **Матвеев В. Ф.** Учебное пособие по психиатрии / В. Ф. Матвеев. – М.: Медицина, 1975. – 352 с.

26. **Матвеев В. Ф.** Серия цветных диапозитивов. Психиатрия. Часть VI. Алкоголизм / В. Ф. Матвеев, Д. И. Давиташвили. – М.: Издательское бюро объединения Медучпособие, 1978

27. **Матвеев В. Ф.** Психиатрия: Серия – 29 плакатов / В. Ф. Матвеев, Л. И. Давиташвили. – М.: Учмедпособие, 1987.

28. **Морозов Г. В.** Невропатология и психиатрия / Г. В. Морозов, В. А. Ромасенко. – М: Медгиз, 1958. – 259 с.

29. **Нуллер Ю. Л.** Аффективные психозы / Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко. – Л.: Медицина, 1988. – 236 с.

30. **Пантелеева Г. П.** Гебоидная шизофрения / Г. П. Пантелеева, М. Я. Цуцульковская, Б. С. Беляев. – М.: Медицина, 1986. – 196 с.

31. **Пападопулос Т. Ф.** Острые эндогенные психозы / Т. Ф. Пападопулос. – М.: Медицина, 1975. – 192 с.

32. **Плотников С. М.** Инволюционный психоз (структурно-динамические особенности, диагностика и лечение): автореф. дис… д-ра мед. наук /С. М. Плотников. – М., 1984. – 55 с.

33. **Поляков С. Э.** Алгии в структуре депрессий у больных среднего возраста и их динамика в процессе рефлексотерапии / С. Э. Поляков // Возрастные аспекты депрессий (клиника, диагностика, терапия). – М.: НИИП МР РСФСР, 1987. – С. 62–65.

34. **Портнов А. А.** Учебник психиатрии / А. А. Портнов, Д. Д. Федотов. – М.: Медгиз, 1960. – 356 с.

35. **Портнов А. А.** Психиатрия / А. А. Портнов, Д. Д. Федотов. – 2-е изд. – М.: Медицина, 1965. – 276 с.

36. **Портнов А. А.** Психиатрия / А. А. Портнов, Д. Д. Федотов. – 3-е изд., перераб. и доп. – М., Медицина, 1971. – 471 с.

37. **Русских В. В.** Олигофрении и смежные формы: учеб. иллюстрир. пособие по курсу психиатрии / В. В. Русских. – М.: [б. и.], 1969. – 96 с.

38. **Семке В. Я.** Очерки об истерии / В. Я. Семке. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 2008. – 474 с.

39. **Сикорский И. А.** Основы теоретической и клинической психиатрии с кратким очерком судебной психологии / И. А. Сикорский. – Киев: Типография С. В. Кульженко, 1910. – 702 с.

40. **Случевский И. Ф.** Психиатрия / И. Ф. Случевский. – М.: Медгиз, 1957. – 442 с.

41. **Стрельчук И. В.** Клиника и лечение наркоманий / И. В. Стрельчук. – М.: Медгиз, 1956. – 346 с.

42. **Сухаребский Л. М.** Клиника мимических расстройств / Л. М. Сухаребский. – М.: Медицина, 1966. – 356 с.

43. Учебник психиатрии / О. В. Кербиков, Н. И. Озерецкий, Е. А. Попов, А. В. Снежневский. – М.: Медгиз, 1958. – 368 с.

44. **Фельдман Э. С.** Мимика у схизофреников / Э. С. Фельдман; под ред. А. М. Рапопорта и Н. П. Бруханского // К проблеме схизофрений. – М.: Медгиз, 1934. – С. 104–119.

45. **Фишер-Дюкельман А.** Женщина как домашний врач: [Соч.] практикующего врача д-ра мед. Анны Фишер-Дюккельман / А. Фишер-Дюкельман; пер. с нем. д-ра Б. Е. Шехтера. – СПб: Изд. Аскарханова, 1903. – 1078 с.

46. **Фрумкин Я. П.** Учебный атлас психиатрии /Я. П. Фрумкин, Г. Л. Воронков. – Киев: Госмедиздат УССР, 1962. – 380 с.

47. **Харди И.** Врач, сестра, больной / И. Харди; пер. с венгер. М. Алекса; под ред. М. В. Коркиной. – 3-е изд. стереотип. – Budapest: Типография Академии наук Венгрии, 1974. – 286 с.

48. **Циен Т.** Руководство к психиатрии / Т. Циен; пер. с нем. – СПб.: Изд-во Главного военно-медицинского управления, 1897. – 522 с.

49. **Шостакович Б. В.** Клинические варианты расстройств личности (психопатические расстройства) / Б. В. Шостакович // Алекандровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: учебное пособие. – М: Медицина, 2000. – С. 110–126

50. **Эпилепсия** // Энциклопедия Кольера. – 2000. – URL://http://niv.ru/doc/encyclopedia/collier/articles/2906/epilepsiya.htm. (дата обращения 06.02.18)

51. **Alber A.** Atlas der Geisteskrankheiten im Anschluss Sommer's R. Diagnostik der Geisteskrankheiten / A. Alber, R. Sommer. – Berlin – Wien: Urban & Schwarzenberg, 1902. – 127 p.

52. **Bacon G. M.** On the writing of the insane with illustrations / G. M. Bacon. – London: John Churchill and sons, 1870. – 24 p.

53. **Ballet G.** Traite de pathologie mentale / G. Ballet. – Paris: Octave Doin Editeur, 1903. – 1600 p.

54. **Barr M. W.** Mental defectives, their history, treatment and training / M. W. Barr. – Philadelphia: P. Blakiston's Son & Co, 1904. – 368 p.

55. **Baumgärtner K. H.** Physiognomice pathologica oder Kranken physiognomic / K. H. Baumgärtner. – Stuttgart, 1842. – 373 p.

56. **Berkley H. J.** A Treatise on Mental Diseases: Based Upon the Lecture Course at the Johns Hopkins University, 1899, and Designed for the Use of Practitioners and Students of Medicine / H. J. Berkley. – New York: D. Appleton & Co., 1900. – 650 p.

57. **Berze J. F.** Psychologie der Schizophrenie / J. F. Berze, H. W. Hruhle. – Berlin: Springer, 1929. – 168 p.

58. **Bianchi L.** A text-book of psychiatry / L. Bianchi. – New York: William Wood & Company, 1906. – 904 p.

59. Biochemical Genetics. Publishedon 16/03/2015. – URL: https://clinicalgate.com/biochemical-genetics/(Дата обращения 20.05.2018).

60. **Bleuler E.** Lehrbuch der Psychiatrie / E. Bleuler. 10 Auf. – Berlin; Heidelberg: Springer, 1960. – 629 p.

61. **Bleuler E.** Lehrbuch der Psychiatrie / E. Bleuler. Neubearb. – Berlin; Heidelberg; New York: Springer, 1983. – 719 p.

62. **Bostroem A.** Die progressive paralyse (klinik) / A. Bostroem. – Berlin: Springer, 1930. – 172 p.

63. **Bramwell B.** Atlas of Clinical Medicine / B. Bramwell. – Edinburgh: T. and A. Constable, University Press, 1892. – Vol. I. – 184 p.

64. **Braun E.** Psychogene Reaktionen / E. Braun // Bumke O. (Ed.) Handbuch der Geistes-Krankheiten, Bd. 5. Sperz. Teil 1. – Berlin: Springer, 1928. – P. 112–226.

65. **Bruni B.** Unatlanteinedito di psichiatriaclinica di Vitige Tirelli (1890–1910) 2014. – URL: http://www.psichiatriaestoria.org/Atlante%20Tirelli/index.html (дата обращения 05.02.18).

66. **Bumke O.** Die Diagnose der Geisteskrankheiten / O. Bumke. – Weisbaden: J. F. Bergman, 1919. – 657 p.

67. **Burnand E.** An alcoholic man with delirium tremens on his deathbed, surrounded by his terrified family. Colour lithograph. Paris (5–7, rue des Beaux-Arts): En vente à la Librairie Berger-Levrault (Nancy: Imprimerie Berger-Levrault), [1900]. – URL: https://wellcomecollection.org/works/p6xcqqz2 (дата обращения 15.09.18).

68. **Burns S. B.** Seeing Insanity / S. B. Burns. – New York: The Burns Archive Press, 2007. – 254 p.

69. **Campbell Clark A.** Clinical Manual of Mental Diseases for Practitioners and Students / A. Campbell Clark. – London: Bailliare, Tindall and Cox, 1897. – 484 p.

70. **Chapin J. B.** A compendium of insanity / J. B. Chapin. – Philadelphia: W. B. Saunders, 1898. – 234 p.

71. **Charcot J.-M.** Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems insbesondere über Hysterie: Autorisierte deutsche Ausgabe von Sigm. Freud / J.-M. Charcot. – Leipzig und Wien, Toeplitz & Deuticke,1886. – 357 p.

72. **Chase R. H.** Mental medicine and nursing: for use in training-schools for nurses and in medical classes and a ready reference for the general practitioner / R. H. Chase. – Philadelphia: J. B. Lippincott Company, 1914. – 224 p.

73. **Church A.** Nervous and mental diseases / A. Church, F. Peterson. – Philadelphia, Saunders, 1903. – 922 p.

74. **Clark J. M.** Hysteria & Neurasthenia / J. M. Clark. – London, New-York: John Lane the Bodley Head, 1904. – 298 p.

75. **Clark L. P.** Clinical Studies in Epilepsy / L. P. Clark // Archives of Neurology and Psychopathology. – vol.II. – Utica, New York: State Hospitals Press, 1900. – P. 321–550.

76. **Cole R. H.** Mental diseases: A text-book of psychiatry for medical students and practitioners / R. H. Cole. – London: University of London Press, 1913. – 343 p.

77. **Conolly J.** The Physiognomy of Insanity / J. Conolly // Medical Times and Gazette, № 1,9,10,11,37,38. – London, 185.

78. **Dagonet H.** Nouveaux traité élémentaire et pratique des maladies mentales suivi de considérations pratiques sur l'adminstration des asiles d'alienés / H. Dagonet. – Paris: J. B. Baillière & Fils, 1876. – 732 p.

79. **Deny** Note sur un cas d' Imbécillité consecutive a une hydrocephalie vtntriculaire aves arret de developpmetnt de certanies parties du cerveau // Nouvelle Iconographie de la Salpetriere: Tome I: Clinique des Maladies du Systeme Nerveux. – Paris, 1888. – P.100–111.

80. **Diefendorf A. R.** Clinical Psychiatry: A Textbook for Students and Physicians; Abstracted and Adapted From the Sixth German Edition of Kraepelin's «Lehrbuch der Psychiatrie» / A. R. Diefendorf. – New York; London: Macmillan, 1907. – 420 p.

81. **Dornbluth O.** Kompendium Der Psychiatrie Fur Studierende Und Arzte / O. Dornbluth. – Leipzig: Verlag von Veit & comp., 1904. – 281 p.

82. **Dost M.** Kurzer Abriss der Psychologie, Psychiatrie, Und Gerichtlichen Psychiatrie: Nebst Einer Ausführlichen Zusammenstellung der Gebräuchlichsten Methoden der Intelligenz – und Kenntnisprüfung. Für Jristen und Mediziner, besonders jüngere Psychiater / M. Dost. – Leipzig: Verlag von F. G. V. Vogel, 1908. – 145 p.

83. **Dupre E.** Le puerilisme dementel senile / E. Dupre // Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére: Iconographie medicale et artistique. Tomo XVIII. – Paris, 1905. – P. 88–91.

84. **Edward C. Mann** A manual of psychological medicine and allied nervous diseases / Edward C. Mann. – Philadelphia: P. Blakiston, Son & Co, 1883. – 699 p.

85. **Esquirol E.** Des Maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal: Atlas de 27 planches gravees / E. Esquirol. – Bruxelles: Meline, Cans et compagnie, 1838. – 55 p.

86. **Fere Ch.** Les epilepsies et les épileptiques / Ch. Fere. – Paris: Ancienne Librairie Germer Baillière et C°, 1890. – 636 p.

87. **Gabriel G.-F.-M.** (vers 1823). Recueil de Têtes d'Aliénés dessinées par Georges-François-Marie Gabriel pour un ouvrage de M. Esquirol, relatif à l'aliénation mentale. Paris: Bibliothèque nationale de France, Département des Estampes et de la photographie, Réf IFN – 8458169, 2012. – URL: http://gallica.bnf.fr/ark:/12148/btv1b84581698, (Дата обращения: 06.04.2018)

88. **Gale C.** Presumed Curable: An Illustrated Casebook of Victorian Psychiatric Patients in Bethlem Hospital / C. Gale, R. J. Howard. – London: Wrightson Biomedical Publishing. – 200 p.

89. **Georgi F.** Korperbau und seelische Anlage / F. Georgi // Bumke O. (Hrsg.). Handbuch der Geisteskrankheiten, 1928, Bd 3. Allg. Teil. – P. 31–61.

90. **Gilles de la Tourette G.** De la sensibilité et des spasmes de la face et du cou chez les hystériques / G. Gilles de la Tourette // Nouvelle Iconographie de la Salpetriere: Clinique des Maladies du Systeme Nerveux. Tome II – Paris, 1889. – P. 109–129.

91. **Gonzales A.** The Brain. How Alcohol Affects the Brain, 2014. – URL: https://padlet.com/320322/njufvnoobb68 (Дата обращения 20.05.2017).

92. **Gruhle H. W.** Psychiatrie für Ärzte / H. W. Gruhle. – Berlin: Springer, 1922. – 304 p.

93. **Gulick W. V.** Mental diseases, a handbook dealing with diagnosis and classification / W. V. Gulick. – St. Louis: C. V. Mosby Company, 1918. – 142 p.

94. **Hamilton A. McL.** Types of Insanity: An Illustrated Guide in the Physical Diagnosis of Mental Disease / A. McL. Hamilton. – New York: W. Wood & company, 1883. – 116 p.

95. **Kellogg Th. H.** A text-book on mental diseases, for the use of students and practitioners of medicine / Th. H. Kellogg. – New York: W. Wood & company, 1897. – 810 p.

96. **Killian H.** Facies Dolorosa: Das schmerzensreiche Antlitz. 2nd extended edition / H. Killian. – Remscheid-Lennep: Dustri-Verlag; 1956. – 202 p.

97. **Kraepelin E.** Psychiatrie; ein lehrbuch fur studierende und arzte / E. Kraepelin. – 8 Aufl., B.I–IV– Leipzig: Bart, 1909–1915. – 2372 p.

98. **Krukenberg H. von Der** Gesichtsausdruck des Menschen / H. von Der Krukenberg. – Stuttgart: Verlag von Ferdinand Enke, 1913. – 264 p.

99. **Le Filiatre** Vetemens et appareils protecteurs etranges portes de jour et de nuit par un degenere persecute // Nouvelle Iconographie de la Salpetriere: Fondee par J. M. Charcot. Tome VIII – Paris, 1895. – P.185–191.

100. **Levi E.** Sur un nouveau cas d'achondroplasia chez l'adulte / E. Levi // Nouvelle Iconographie de la Salpetriere: Iconographie medicale et artistique. Tome XXII – Paris, 1909. – P. 122–127.

101. **Mall G.** Das Gesicht des seelisch Kranken / G. Mall, J. Weitmann. – Konstanz: Schnetztor-Verl., 1967. – 228 p.

102. **Marie A.** La demence / A. Marie. – Paris: Octave Doin, Editeur, 1906. – 492 p.

103. **Mayer-Gross W.** Die Klinik / W. Mayer-Gross // Bumke O. (Hrsg.). Handbuch der Geisteskrankheiten, 1932, Bd 5. Spezieller Teil. – P. 293–579.

104. **McCallan S.** Understanding the science of dementia. On the Alzheimers Society webpage. – URL: мhttps://sheilamccallan.wordpress.com/2015/01/25/understanding-the-science-of-dementia/(дата обращения 24.04.19).

105. **Morison A.** The Physiognomy of mental diseases / A. Morison. – London: Pablished for the author, 1840. – 285 p.

106. **Preston G. J.** Hysteria and certain allied conditions / G. J. Preston. – Philadelphia: P. Blakiston, Son & Co., 1897. – 298 p.

107. **Regis E.** Precis de psychiatrie. Cinqueme Edition, entierement revue et corrige / E. Regis.– Paris: Octave Doin et fils, Edituers, 1914.– 1296 p.

108. **Reichardt M.** Leitfaden zur Psychiatrishen Klinik / M. Reichardt.– Jena: Verlag von Gustav Fischer, 1907.– 488 p.

109. **Richer P.** Etudes cliniques sur la grande hysteria ou hystero-epilepsie / P. Richer.– Paris: A. Delahaye & E. Lecrosnier, 1885.– 976 p.

110. **Rummo G.** Iconografia fotografia del Grande Isterismo (istero-epilepsia) / G. Rummo. –Napoli: Tipografia Angelo Trani, 1890.– 25 p.

111. **Scholz F.** Lehrbuch der Irrenheilkunde: für Aerzte und Studirende / F. Scholz.– Leipzig: E.H. Mayer, 1898.– 356 p.

112. **Seeley W.W.** Dementia / W.W. Seeley, B.L. Miller.– URL: https://clinicalgate.com/dementia-3/(дата обращения 15.06.15).

113. **Shaw J.C.** Essentials of nervous diseases and insanity: their symptoms and treatment. A manual for students and practitioners / J.C. Shaw.– Philadelphia, W.B. Saunders, 1892.– 194 p.

114. **Sikorsky J.** Des indices pysionomiques de la demence apatique / J. Sikorsky // Nouvelle Iconographie de la Salpetriere: Fondee par J.M. Charcot. Tome VI – Paris, 1893.– P.185–190.

115. **Sommer R.** Geisteskranken für Praktitshe Arzte Und Studierende / R. Sommer.– Berlin: Urban & Schwarzenberg, 1901.– 630 p.

116. **Spartling W.P.** Epilepsy and its treatment / W.P. Spartling.– Philadelphia, New-York, London: Sanders and Company, 1904.– 522 p.

117. **Stoddart W.H.B.** Mind and its disorders. A text-book for students and practitioners / W.H.B. Stoddart.– London: H.K. Lewis, 1908.– 488 p.

118. **Tanzi E.** Trattato delle malattie mentali / E. Tanzi.– Milano: Società Editrice Libraria, 1905.– 764 p.

119. **Tebaldi A.** Fisonomia ed espressione studiate nelle loro deviazioni, con una appendice sulla espressione del delirio nell'arte / A. Tebaldi.– Verona-Padova: Drucker &Tedeschi, 1884.– 228 p.

120. **Tredgold A.F.** Mental Deficiency (Amentia) / A.F. Tredgold.– New-York William Wood &Company, 1905.– 391 p.

121. **Voisin A.** Leçons cliniquessur les maladies mentales et sur les maladies nerveuses / A. Voisin.– Paris: J.B. Baillière,1883.– 772 p.

122. **Weygandt W.** Atlas und Grundriss der Psychiatrie / W. Weygandt.– München: J.F. Lehmann Verlag, 1902.– 665 p.

123. **Weygandt W.** Uber die Mischzustande des manisch-depressiven Irreseins: ein Beitrag zur Klinischen Psychiatrie mit vier Abbildungen und einer lithograph / W. Weygandt.– Tafel.– München: J.F. Lehmann Verlag, 1899.– 69 p.

124. **White A.** Five Stages Of Inebriation, 2015 / A. White.– URL: https://www.buzzfeed.com/alanwhite (Дата обращения: 22.08.2016).

125. **William A.** The treatment of epilepsy / A. William.– Edinburgh and London: Young J. Pentland, 1889.– 220 p.

126. **Winslow L.F.** The Insanity of Passion Crime: With 34 Photographic Reproductions of Celebrated Cases / L.F. Winslow.– London: John Ouseley, 1912.– 352 p.

127. **Ziehen Th.** Psychiatrie fur Arzte und Studirende / Th. Ziehen.– Berlin: Wreden, 1894.– 470 p.

ПРИЛОЖЕНИЕ

ВОПРОСЫ ДЛЯ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ

1. Маниакально-депрессивный психоз в качестве отдельного заболевания выделил:
   1. Б. Морель.
   2. Т. Мейнерт.
   3. Э. Крепелин.
   4. Э. Блейлер.

   Ответ – 3.

2. Фазой называют эпизод психической болезни, после которого наблюдается:
   1. Утяжеление расстройств.
   2. Ремиссия.
   3. Формирование психического дефекта.
   4. Возврат к прежнему, доприступному состоянию.

   Ответ – 4.

3. Интермиссия это:
   1. Временное улучшение.
   2. Полное выздоровление.
   3. Выход из болезни с остаточным дефектом.
   4. Очень длительная ремиссия.

   Ответ – 2.

4. При континуальном течении биполярного аффективного расстройства между фазами:
   1. Короткий светлый промежуток.
   2. Длительный светлый промежуток.
   3. Нет светлых промежутков.
   4. Появляется дополнительная симптоматика.

   Ответ – 3.

5. В симптомы депрессивной триады не входит:
   1. Бессонница.
   2. Двигательное торможение.
   3. Пониженное настроение.
   4. Ассоциативная заторможенность.

   Ответ – 1.

6. При маскированной депрессии сохраняется:
   1. Болезненная психическая анестезия.
   2. Ангедония.
   3. Депрессивный ступор.
   4. Бред самообвинения.

   Ответ – 2.

7. Термин «шизофрения» предложил:
   1. Э. Крепелин.
   2. К. Шнейдер.
   3. Э. Блейлер.
   4. С. Корсаков.

   Ответ – 3.

8. К базовым проявлениям шизофрении относят:
   1. Мнестико-интеллектуальное снижение.
   2. Эмоционально-волевое снижение.
   3. Нажитую психопатизацию.
   4. Наличие абстинентного синдрома.

   Ответ – 2.

9. Расщепление психики это:
   1. Склонность к смене аффективных фаз.
   2. Лабильность, подвижность симптоматики.
   3. Нарушение её единства.
   4. Амнезия части болезненной симптоматики.
   Ответ – 3.

10. К числу Крепелиновских форм шизофрении не относят:
   1. Параноидную.
   2. Паранойяльную.
   3. Кататоническую.
   4. Гебефреническую.
   Ответ – 2.

11. Малопрогредиентная шизофрения не протекает с:
   1. Галлюцинаторно-бредовой симптоматикой.
   2. Расщеплением психики.
   3. Эмоционально-волевым снижением.
   4. Психопатоподобными расстройствами.
   Ответ – 1.

12. Наличие онейроидной кататонии обычно свидетельствует о:
   1. Непрерывно-прогредиентном течении шизофрении.
   2. Приступообразно-прогредиентном течении шизофрении.
   3. Вялом течении шизофрении.
   4. Периодическом течении шизофрении.
   Ответ – 4.

13. Указать психопатологический синдром, свидетельствующий о возможности неблагоприятного течения шизофрении:
   1. Онейроидно-кататонический.
   2. Гебефренический.
   3. Паранойяльный.
   4. Депрессивный.
   Ответ – 2.

14. При непрерывно-текущей параноидной шизофрении галлюцинаторно-бредовые расстройства достигают уровня:
   1. Помрачения сознания.
   2. Выключения сознания.
   3. Фантастического бреда.
   4. Конфабуляторной спутанности.
   Ответ – 3.

15. При шизофрении никогда не встречается:
   1. Апатико-абулический синдром.
   2. Синдром Корсакова.
   3. Маниакальный синдром.
   4. Синдром навязчивостей.
   Ответ – 2.

16. Инсулино-шоковую терапию шизофрении предложил:
   1. Ю. Черлетти.
   2. Л. Медуна.
   3. М. Закель.
   4. Э. Мониш.
   Ответ – 3.

17. К первично-генерализованным пароксизмам не относится:
   1. Дисфория.
   2. *Grand mal.*
   3. *Petit mal.*
   4. Абсанс.
   Ответ – 1.

18. Симптоматическая эпилепсия имет:
    1. Четкую экзогенную причину.
    2. Неясное происхождение.
    3. Только первично-генерализованные пароксизмы.
    4. Абсолютную зависимость от наследственных факторов.
    Ответ – 1

19. Эпилептическим синдромом называют:
    1. Любые пароксизмальные расстройства.
    2. Эпиподобные приступы при органическом заболевании головного мозга.
    3. Только большой эпилептический припадок.
    4. Только первично-генерализованные приступы.
    Ответ – 2.

20. Мнестико-интеллектуальные расстройства при эпилепсии характеризуются:
    1. Афазией, апраксией, агнозией.
    2. Апатией, абулией.
    3. Гипомнезией, слезливостью, раздражительностью.
    4. Брадифренией, вязкостью, обстоятельностью.
    Ответ – 4.

21. Для сосудистой деменции не характерно наличие:
    1. Нарастающего эгоцентризма, черствости, равнодушия.
    2. Лабильности симптоматики.
    3. Эмоциональной лабильности доходящей до слабодушия.
    4. Переживание своей беспомощности и несостоятельности.
    Ответ – 2.

22. Ранние клинические проявления болезни Пика характеризуются наличием:
    1. Амнестической симптоматики.
    2. Псевдопаралитического синдрома.
    3. Афазии, апраксии, агнозии.
    4. Хореоатетоза.
    Ответ – 2.

23. В структуре психоорганического синдрома нет:
    1. Обстоятельности мышления.
    2. Гипобулии.
    3. Ухудшения памяти.
    4. Эмоциональной лабильности.
    Ответ – 2.

24. Никогда не встречается:
    1. Посттравматическая церебрастения.
    2. Посттравматическая психастения.
    3. Посттравматическая энцефалопатия.
    4. Посттравматическая деменция.
    Ответ – 2.

25. Посттравматическая эпилепсия относится к:
    1. Идиопатической.
    2. Криптогенной.
    3. Симптоматической.
    4. Особому варианту болезни.
    Ответ – 3.

26. Эпилепсия Кожевникова может формироваться при:
    1. Эпидемическом энцефалите.
    2. СПИДе.
    3. Клещевом энцефалите.
    4. Интоксикациях.
    Ответ – 3.

27. Оглушенность – частый спутник:
1. Опухоли мозга.
2. Травматической болезни мозга.
3. Эпилепсии.
4. Шизофрении.
Ответ – 1.

28. Облигатным признаком экзогенно-функциональных психических расстройств является:
1. Патологическая наследственность.
2. Малоумие.
3. Наличие психической травмы.
4. Органическое поражение головного мозга.
Ответ – 3.

29. Наличие внутриличностного конфликта является патогенетическим фактором:
1. Биполярного расстройства.
2. Реактивного психоза.
3. Вялотекущей шизофрении.
4. Невроза.
Ответ – 4.

30. Для расстройств личности не свойственно наличие:
1. Проявления особенностей характера в любой ситуации.
2. Стойкости характерологических черт в течении жизни.
3. Социальной дезедаптации.
4. Полной гармонизации черт характера в состоянии компенсации.
Ответ – 4.

31. Для психастенического характера типична:
1. Напряженная авторитарность.
2. Склонность к тревожным сомнениям.
3. Демонстративность.
4. Углубленная замкнутость.
Ответ – 2.

32. Для шизоидов свойственно наличие:
1. Синтонности.
2. Повышенной истощаемости и утомляемости.
3. Аутистического мышления.
4. Дисфоричности.
Ответ – 3.

33. Облигатной чертой истероидов является:
1. Углубленная замкнутость.
2. Демонстративность.
3. Напряженная авторитарность.
4. Слабоволие и необязательность.
Ответ – 2.

34. Ведущим признаком первой стадии алкоголизма является наличие:
1. Потери ситуационного контроля.
2. Абстинентного синдрома.
3. Психической зависимости.
4. Роста толерантности.
Ответ – 3.

35. Определяющим признаком второй стадии алкоголизма является формирование:
1. Психической зависимости.
2. Деградации личности.
3. Алкогольного гепатита.
4. Абстинентного синдрома.
Ответ – 4.

36. В первую стадию алкоголизма:
1. Имеет место потеря ситуационного контроля.
2. Формируется отчетливая психопатизация.
3. Наблюдается «плато» толерантности.
4.Отсутствуют алкогольные психозы.
Ответ – 4.

37. Психофармакологическая эпоха началась с официального использования:
1. Хлорпромазина.
2. Ипрониазида.
3. Резерпина.
4. Хлордиазепоксида.
Ответ – 1.

38. Первым атипичным нейролептиком был:
1. Хлорпромазин.
2. Галоперидол.
3. Клозапин.
4. Кветиапин.
Ответ – 3.

39. К трициклическим антидепрессантам не относится:
1. Амитриптилин.
2. Флувоксамин.
3. Имипрамин.
4. Ипрониазид.
Ответ – 2.

40. К нормотимикам не относят:
1. Препараты лития.
2. Карбамазепин.
3. Вальпроаты.
4. Барбитураты.
Ответ – 4.

СОДЕРЖАНИЕ

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ 3
ВАРИАНТЫ КЛАССИФИКАЦИЙ 3
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСИ: ЭНДОГЕННОЕ-ЭКЗОГЕННОЕ, ОРГАНИЧЕСКОЕ-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ 3
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ 4
ОТЕЧЕСТВЕННАЯ (КЛИНИКО-НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ) КЛАССИФИКАЦИЯ . . 5
МЕЖДУНАРОДНЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ 7

АФФЕКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ 10
ИСТОРИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ АФФЕКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ 10
МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ И ЦИКЛОТИМИЯ 12
Место в современных классификациях психических расстройств 12
Эпидемиология. Этиопатогенез. Синдромология 12
Типы течения. Смешанные состояния 14
Клиническая динамика депрессивной фазы 17
Маскированные депрессии 20
Терапия депрессии 22
Клиническая динамика маниакальной фазы 22
Терапия маниакального состояния 26
ИНВОЛЮЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ 26
Инволюционная депрессия 27
Инволюционный параноид 30
Терапия инволюционных психозов 31

ШИЗОФРЕНИЯ 32
ИСТОРИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ШИЗОФРЕНИИ 32
ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ 34
БАЗОВЫЕ СИНДРОМЫ БОЛЕЗНИ 35
Эмоционально-волевое снижение (апатико-абулический синдром) 35
Расщепление психики (дисфренический синдром) 36
Аутизм 37
Нарушение единства между эмоциями, волей и мышлением 39
Внутреннее расщепление эмоций, воли и мышления 41
СИНДРОМОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ 45
Простая форма 45
Гебефреническая форма 46
Кататоническая форма 48
Люцидная кататония 49
Онейроидная кататония 51
Параноидная форма 54
ТИПЫ ТЕЧЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ 60
Непрерывно-прогредиентное течение 61
Малопрогредиентная шизофрения 61
Приступообразно-прогредиентное течение 64
Рекуррентное (периодическое) течение 64
ДЕФЕКТ ПСИХИКИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ 65
ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ 66

ЭКЗОГЕННО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА) ... 69
ПСИХИЧЕСКАЯ ТРАВМА И ПСИХОГЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА ... 69
КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХОГЕННЫХ СОСТОЯНИЙ ... 69
ОСТРЫЕ РЕАКЦИИ НА СТРЕСС И РАССТРОЙСТВА АДАПТАЦИИ ... 71
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ СТРЕССОВОЕ РАССТРОЙСТВО ... 71
РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ ... 72
Классификация реактивных психозов ... 73
Аффективно-шоковые реакции ... 73
Реактивная депрессия ... 74
Реактивный параноид ... 76
Истерические психозы ... 77
ТЕРАПИЯ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ РЕАКТИВНЫХ СОСТОЯНИЙ И РЕАКТИВНЫХ ПСИХОЗОВ ... 81
НЕВРОЗЫ ... 82
Причины появления симптоматики невротического уровня ... 82
Тревога при неврозах ... 82
Неврозы и их клиническая динамика ... 83
Неврастенический невроз ... 84
Истерический (конверсионный) невроз ... 86
Невроз навязчивых состояний (обсессивно-фобические расстройства) ... 95
Обсессивно-фобический невроз ... 96
Обсессивно-компульсивный невроз (расстройство) ... 98
Невротическое развитие личности ... 99
Лечение неврозов ... 100

ОРГАНИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ... 101
КЛАССИФИКАЦИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ... 101
КЛИНИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ... 101
Церебрастенический этап ... 102
Энцефалопатический (психоорганический) этап ... 103
Этап слабоумия (лакунарной деменции) ... 105
Особенности психопатологической симптоматики на разных этапах органического психоза ... 106
ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ... 109
Психические нарушения при черепно-мозговой травме ... 109
Психические нарушения при лучевой болезни ... 112
Психические нарушения при опухолях мозга ... 113
Психические нарушения при острых общих инфекциях ... 114
Психические нарушения при хронических инфекциях ... 116
Психические нарушения при нейроинфекциях ... 117
Психические нарушения при СПИДе ... 119
Психические нарушения при сифилисе мозга ... 119
Особенности врожденного церебрального сифилиса ... 123
Психические нарушения при интоксикациях ... 125
Соматогенные психические расстройства ... 126
Психические нарушения при злокачественных опухолях ... 129
Психическая патология при заболеваниях эндокринной сферы ... 130

ДИАГНОСТИКА ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ 132
ТЕРАПИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ 133

ЭПИЛЕПСИЯ 134
ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ 134
ЭПИЛЕПСИЯ, ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ 135
КЛАССИФИКАЦИЯ 137
ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЭПИЛЕПСИИ 138
ДИАГНОСТИКА ЭПИЛЕПСИИ 139
ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА 140
Фокальные приступы 141
Первично-генерализованные приступы 142
Большой судорожный пароксизм 142
Малые припадки 153
Абсансы 154
НАРУШЕНИЯ ПСИХИКИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ 155
Пароксизмальные нарушения психики 155
Сумеречные состояния 156
Особые состояния сознания 158
Дисфории 159
Непароксизмальные нарушения психики 160
Хронические эпилептические психозы 160
Изменения личности при эпилепсии 163
Мнестико-интеллектуальное снижение 165
НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС 167
ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПСИИ 168

ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ 171
ОБЩИЕ ВОПРОСЫ 171
БОЛЕЗНИ ПРЕСЕНИЛЬНОГО ВОЗРАСТА 171
Болезнь Альцгеймера, пресенильный вариант 172
Болезнь Пика 179
Хорея Гентингтона 181
СОСУДИСТЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА 183
Сосудистая церебрастения 185
Сосудистая энцефалопатия 185
Сосудистая деменция 186
СЕНИЛЬНАЯ (СТАРЧЕСКАЯ) ДЕМЕНЦИЯ 192

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ (ОЛИГОФРЕНИЯ) 199
ПОНЯТИЕ О ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ 199
КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ 199
Выраженная (глубокая) умственная отсталость – идиотия 200
Умеренно выраженная умственная отсталость – имбецильность 207
Легкая умственная отсталость – дебильность 212
НОЗОЛОГИЯ ОЛИГОФРЕНИЙ 218
Экзогенные формы 218
Эндогенные формы 227
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТИ 238

РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ ИЛИ ПСИХОПАТИИ 242
ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ 242
АКЦЕНТУАЦИИ ХАРАКТЕРА 244
КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХОПАТИЙ 245
КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПСИХОПАТИЙ 247
Астеническая психопатия 247
Психастеническая психопатия 249
Шизоидная психопатия 254
Циклоидная психопатия 260
Эпилептоидная психопатия 268
Неустойчивая психопатия 274
Паранойяльная психопатия 277
Истерическая психопатия 279
ДИНАМИКА ПСИХОПАТИЙ 284
ТЕРАПИЯ РАССТРОЙСТВ ЛИЧНОСТИ 287
СООТНОШЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИХ РАДИКАЛОВ 289

ВВЕДЕНИЕ В НАРКОЛОГИЧЕСКУЮ КЛИНИКУ 291
КЛАССИФИКАЦИЯ В НАРКОЛОГИИ 291
НАРКОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ 291
ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ 292
Алкогольное опьянение 292
Понятие о патологическом опьянении 296
Стадии алкогольной зависимости 296
Первая (неврастеническая) стадия 297
Вторая (наркоманическая) стадия и алкогольный абстинентный синдром . . 298
Третья (энцефалопатическая) стадия 303
Терапия алкогольной зависимости 306
Алкогольные психозы 306
Острые алкогольные психозы 306
Хронические алкогольные психозы 313
Терапия алкогольных психозов 315
НИКОТИНОМАНИЯ 315
НАРКОМАНИИ 316
Клинические особенности наркоманий 316
Лечение наркоманий 320

ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ 322
КЛАССИФИКАЦИЯ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ 322
МЕТОДЫ ОБЩЕБИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ 323
Пиротерапия 323
Инсулинокоматозная терапия 324
Судорожная терапия 324
Психохирургия 326
ПСИХОФАРМАКОТЕРАПИЯ 326
Классификация психотропных средств 327
Нейролептики 327

Транквилизаторы 330
Антидепрессанты 333
Психостимуляторы 337
Нормотимики 337
Ноотропы 339
ПСИХОТЕРАПИЯ 340
Направления психотерапии 342
Клиническая психотерапия 342
Психологическая психотерапия 343
Техническая или прагматическая психотерапия 345
Психотерапевтические методики 345
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 349
ЦИТИРУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА 349
ПРИЛОЖЕНИЕ 356
ВОПРОСЫ ДЛЯ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ 356

Ю.В. Ковалев

АТЛАС ПО ПСИХИАТРИИ
ЧАСТНАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Учебное издание

Компьютерный набор *Ю.В. Ковалев*
Редактор *Н.И. Ларионова*
Верстка и оригинал-макет *М.С. Широбокова*

Подписано в печать 11.08.2020 г. Формат 70×108/16.
Гарнитура «*Times New Roman*». Уч-изд. л. 25,3. Усл. печ. л. 32,0.
Тираж 60 экз. Заказ

Отпечатано в ООО «Красногорский полиграфический комбинат»
115093, г. Москва, Партийный пер, дом № 1.